











GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE

MANUEL ILLUSTRÉ

HENRI DE TOURRIS
GUILLAUME MAGNIN
FABRICE PIERRE

PRÉFACE DU Pr R. HENRION

7e édition

MASSON

Gynécologie et obstétrique

CHEZ LE MÊME ÉDITEUR

Des mêmes auteurs

ANDROLOGIE. MALADIES DE L'APPAREIL GÉNITAL DE L'HOMME, par H. DE TOURRIS, M. LE GUILLOU, C. BOCQUENTIN. 1976, 160 pages.

ABRÉGÉ ILLUSTRÉ DES MALADIES DES REINS ET DES VOIES URINAIRES, par D. PATTE. 1981, 256 pages.

« Collection Abrégés de médecine »

GYNÉCOLOGIE, par J.-R. GIRAUD, A. BRÉMOND, D. ROTTEN. 3e édition, 1997, 384 pages.

CONTRACEPTION, par D. SERFATY. 1998, 384 pages.

STÉRILITÉ DU COUPLE, par J.-R. ZORN, M. SAVALE. 1999, 304 pages.

SEXOLOGIE, par G. ZWANG. 5e édition, 1998, 288 pages.

« Collection Gynécologie-Obstétrique »

L'ENDOMÉTRIOSE, par J. BELAISH, A. AUDEBERT, I.-A. BROSENS, M. CANIS, J.-L. LEROY, D.-K. TRAN. 1999, 296 pages.

FERTILITÉ APRÈS TRAITEMENTS ANTICANCÉREUX, par Y. AUBARD, F. OLIVENNES. 1999, 144 pages.

LA MÉNOPAUSE, par E. DRAPIER-FAURE. 1999, 288 pages.

LES MICROCALCIFICATIONS ISOLÉES DU SEIN, par E. FONDRINIER. 1999, 240 pages.

L'INCONTINENCE URINAIRE D'EFFORT DE LA FEMME, par R. VILLET. 2000, 144 pages.

« Collection Pour le praticien »

GYNÉCOLOGIE, par J. LANSAC, P. LECOMTE. 5e édition, 1998, 560 pages.

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE

Manuel illustré

H. de TOURRIS

Professeur de gynécologie-obstétrique

G. MAGNIN

Professeur de gynécologie-obstétrique,
chef du service de gynécologie-obstétrique du CHU de Poitiers

F. PIERRE

Professeur de gynécologie-obstétrique,
médecin, service de gynécologie-obstétrique du CHU de Poitiers

Avec la collaboration de :

J.-P. CHANSIGAUD, M. DESHAYES

Préface de :

R. HENRION

Dessins de H. de TOURRIS

7e édition entièrement refondue

MASSON



Cet ouvrage a été traduit en :
- espagnol (Masson SA, Barcelone, 1979);
- italien (2e édition italienne réalisée d'après la 5e édition française, 1986, Masson SpA, Milan);
- portugais (Masso do Brasil, Sao Paulo, 1980).

Les planches 218, 219 et 220 ont été réalisées par Vadim Rolland.

ISBN : 2-225-85882-9

MASSON S.A. 120, bd Saint-Germain, 75280 Paris Cedex 06

Préface à la septième édition

Lorsqu'il y a près de 30 ans, le professeur Henri de Tourris me fit part de son idée d'associer dans un Abrégé de gynécologie-obstétrique des textes concis à des dessins stylisés les illustrant et les complétant, l'idée me séduisit. Et ce fut, en 1971, la parution de la première édition de l'abrégé. La réussite fut immédiate et telle que nous associâmes très vite à notre travail un troisième auteur, le professeur Michel Delecour de Lille. Au fil des ans, le succès ne se démentit pas ; le tirage dépassa les 100 000 exemplaires en six éditions successives sur lesquelles se greffèrent des éditions italiennes, espagnoles et portugaises. Le « petit livre rouge », ainsi familièrement appelé par les étudiants, devint pour plusieurs générations d'entre eux, qui un instrument de travail, qui une référence, qui un véritable bréviaire.

Mais le temps est venu, à l'aube de ce troisième millénaire, où un renouvellement était, à l'évidence, nécessaire. Renouvellement des collaborateurs et le professeur de Tourris a judicieusement choisi de s'entourer de deux universitaires, cliniciens avertis et enseignants de qualité, le professeur Guillaume Magnin et le professeur Fabrice Pierre, du Centre hospitalo-universitaire de Poitiers. Renouvellement des dessins qui ont pris de l'ampleur tout en gardant leur qualité didactique. Apparition de nouvelles planches assorties de commentaires adaptés, toujours riches d'enseignement. Mise à jour de certains textes qui sont restés dans l'ensemble ce qu'ils étaient, volontairement synthétiques et résolument didactiques et qui, à côté de données récentes, n'omettent pas de rappeler les connaissances de base fondamentales dans notre discipline où les exploits techniques concernant la procréation et la génétique ne sauraient faire oublier l'art des accouchements. Renouvellement de la présentation enfin qui d'Abrégé devient manuel illustré, en conservant l'indispensable unicité de la gynécologie et de l'obstétrique.

Ainsi conçu, chacun doit trouver dans ce livre ce qu'il cherchera : les étudiants, les médecins généralistes, les élèves sages-femmes et les sages-femmes des mises au point claires et complètes, sous une forme attrayante ; les internes en spécialité d'excellents plans détaillés ; les spécialistes, des renseignements précis sur des questions à l'ordre du jour. Je ne doute pas que ce manuel de gynécologie-obstétrique obtienne auprès des nouvelles générations le succès qu'a eu l'Abrégé en d'autres temps.

Professeur Roger Henrion
Membre de l'Académie nationale de médecine

Préface à la première édition

Il faut savoir gré à MM. de TOURRIS, HENRION et DELECOUR de faire paraître cet *Abrégé de gynécologie et d'obstétrique*.

À vrai dire cet abrégé est une « somme » et on reste confondu à le lire et le regarder du tour de force que représentent ces 600 pages et ces 195 planches, où sont passées en revue toute la gynécologie et toute l'obstétrique.

L'idée est excellente : placer côte à côte, dans toute la mesure du possible, les illustrations et le texte qui leur correspond, en s'inspirant des méthodes audiovisuelles, mais sans tomber dans les travers des bandes dessinées.

Parmi les dessins où le sujet principal est souvent vu de trois quarts, les uns sont très classiques, les autres mettent l'accent sur la notion la plus importante et ses conséquences. D'autres enfin illustrent, parfois avec humour, les différents facteurs ou les particularités du sujet étudié. Mais ils ont tous un but commun : expliquer clairement, frapper la mémoire visuelle, rappeler d'un trait les points essentiels pour obliger à les retenir facilement.

Le texte expose depuis la naissance jusqu'à la vieillesse, en détail et d'une façon très complète, tous les événements physiologiques et pathologiques qui peuvent marquer la vie d'une femme. En quelques lignes, clairement disposés, les différents aspects de chaque question sont étudiés à fond.

Ainsi conçu, cet ouvrage, dont la présentation fait honneur à l'éditeur et qui mériterait le nom d'atlas, permettra aux étudiants en médecine du 2e cycle, ainsi qu'aux élèves sages-femmes, de mettre de l'ordre dans leurs connaissances parfois fragmentaires, et surtout de les compléter en donnant à chacune la place qu'elle mérite.

Il sera aussi consulté avec fruit par les médecins praticiens, et parfois par les spécialistes, pour se remémorer quelque fait particulier perdu de vue ou disposer d'une mise au courant claire et complète de tel ou tel problème pratique ou nouveau en gynécologie et obstétrique.

F. LEPAGE

« Le professeur François LEPAGE, aujourd'hui disparu, nous avait fait l'honneur, il y a maintenant une vingtaine d'années, de préfacer l'abrégé de gynécologie-obstétrique et de nous encourager dans la voie de l'enseignement à la fois pratique et illustré.

Le succès de l'ouvrage a correspondu aux souhaits de notre maître.

Nous avons tenté, pour cette 6e édition, de garder l'esprit initial tout en tenant compte des acquisitions les plus récentes de la spécialité telles que l'échographie, l'hystéroscopie, la microchirurgie, la chimiothérapie et la fœtoscopie.

Nous souhaitons que les étudiants et tous ceux qui s'intéressent à la pathologie de la mère et de l'enfant y trouvent des données essentielles sans aucune prétention exhaustive.

À notre maître, François LEPAGE. »

Les AUTEURS

Table des matières

GYNÉCOLOGIE

GYNÉCOLOGIE

Embryologie

(Pl. 1 à 4)

La formation du système génital est très précoce et porte sur :
– les gonades ;
– les conduits génitaux ;
– l'appareil génital externe.

Elle est pratiquement terminée à 5 mois, mais le sexe est reconnaissable dès 2 mois.

GONADES

Gonade indifférenciée

Les **cellules germinales primordiales** (gonocytes), grosses cellules de 25 à 30 μ, riches en éléments lipidiques et contenant un idiosome (deux centrioles entourés d'éléments golgiens), apparaissent dès la 4e semaine dans la paroi du sac vitellin primitif (vésicule ombilicale), près de l'allantoïde (face dorsale de l'intestin primitif).

Pendant la 5e semaine, ils migrent et gagnent la région lombaire. L'épithélium cœlomique tapissant la face antéro-interne du mésonéphros (corps de Wolff) s'épaissit pour former la **crête gonadale** (crête génitale).

À la 6e semaine, les *cellules germinales primordiales* (gonocytes) envahissent les *crêtes gonadales* (crêtes génitales) qui prolifèrent en donnant les **cordons gonadaux** (cordons sexuels). Ceux-ci deviendront les tubes séminifères chez l'homme et les cordons médullaires chez la femme. Les cordons sexuels continuent à proliférer et s'anastomosent en profondeur dans le mésenchyme en donnant un réseau complexe ou **rete**.

Différenciation ovarienne

La différenciation se fait entre 6 et 8 semaines. Elle est conditionnée par la constitution génétique.

La première poussée de cordons sexuels régresse et se trouve refoulée vers le centre formant l'**époophoron** (organe de Rosenmüller). Elle expliquerait la survenue de certaines tumeurs virilisantes chez la femme.

La seconde poussée de cordons caractérise l'ovaire : ce sont les **cordons gonadaux primordiaux** (cordons de Valentin-Pflüger). Ils vont former les **follicules primordiaux** :

– Chaque follicule est constitué par un **ovocyte** de 1er ordre à 46 chromosomes, entouré par une rangée de petites cellules épithéliales.
– Le nombre le plus élevé de follicules primordiaux est de 7 millions au 7e mois de la vie fœtale, pour diminuer ensuite et atteindre 300 000 à la puberté.

Le plus grand nombre ne sera jamais utilisé. Les autres (environ 450 à 500) se développeront à partir de la puberté, à raison de quelques follicules par mois, un seul d'entre eux arrivant à maturité. Ce phénomène se poursuivra jusqu'à la ménopause.

CONDUITS GÉNITAUX

▶ Ils sont formés par deux canaux épithéliaux qui dérivent de l'épithélium cœlomique : les **conduits paramésonéphrotiques** (canaux de Müller) qui apparaissent après les **conduits mésonéphrotiques** (canaux de Wolff) qui sont les conduits excréteurs du mésonéphros (corps de Wolff).

Les conduits paramésonéphrotiques (canaux de Müller), visibles dès la 7e semaine, descendent de la gonade vers le sinus uro-génital, en passant, au niveau du pôle inférieur du mésonéphros, *devant* le conduit mésonéphrotique et *devant* le *ligament inguinal*.

Au-dessus du croisement avec le ligament inguinal, les canaux restent distincts et forment les **trompes**. L'orifice supérieur ouvert dans la cavité péritonéale devient le pavillon.

Au-dessous du croisement avec le ligament inguinal, les canaux *s'unissent de bas en haut*, pour former le **canal utéro-vaginal** :

– la partie moyenne forme la **cavité utérine** d'abord uniquement épithéliale ;
– la partie la plus basse donne naissance à une partie du vagin et l'extrémité inférieure des conduits paramésonéphrotiques (canaux de Müller) unis forme un bourgeon plein : le *tubercule sinusal* (tubercule de Müller), qui va buter à la face postérieure du sinus uro-génital.

▶ **Les éléments musculaires** des conduits génitaux n'apparaissent qu'après le 5e mois :

– Au niveau des trompes, la couche est double : interne circulaire, externe longitudinale.

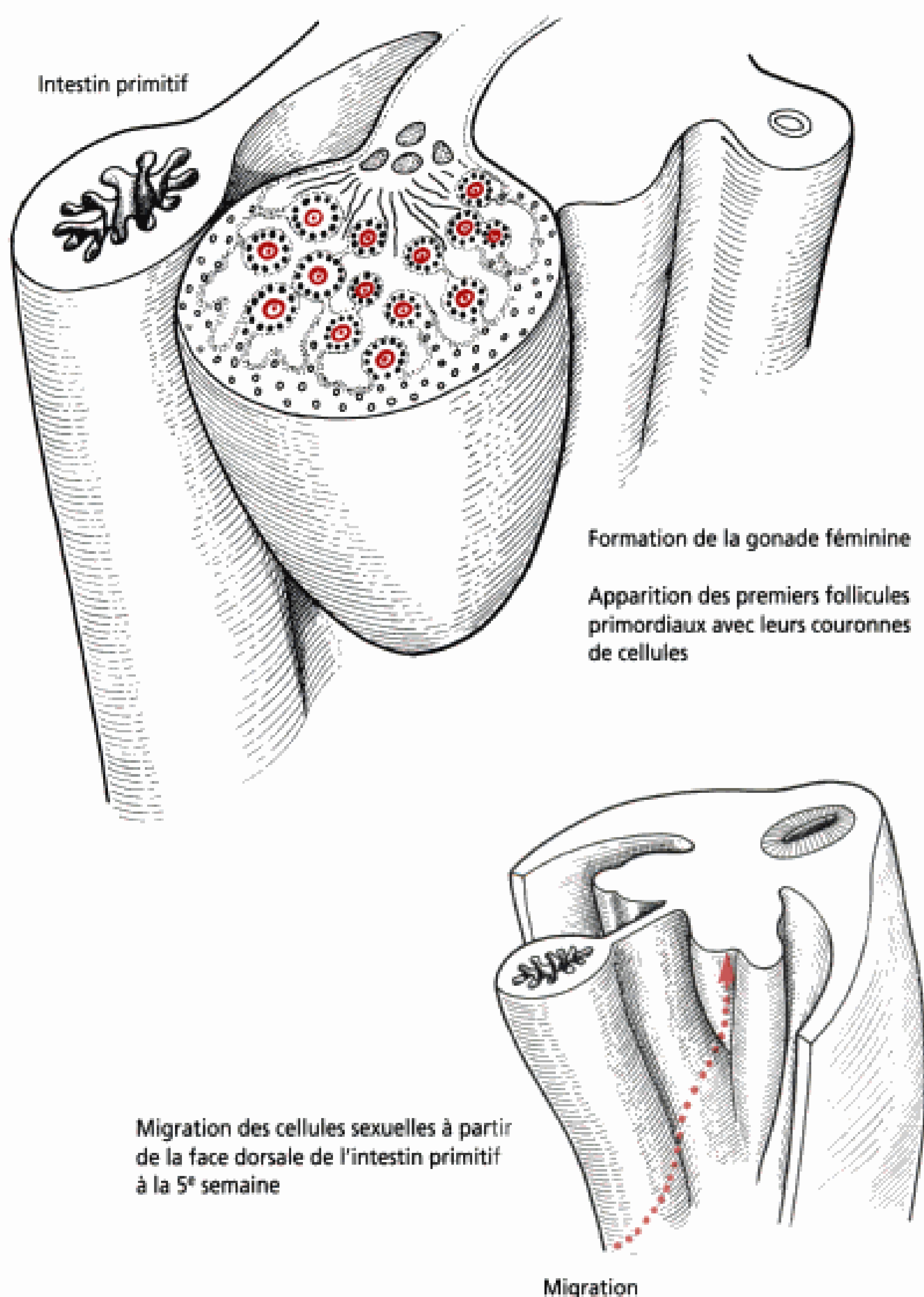


Planche 1. Embryologie.

– Au niveau de l'utérus, la couche sera plus épaisse, constituée par de nombreuses enveloppes musculaires successives circulaires.

– Le système longitudinal apparaît en dernier. Il se condensera à la partie médiane pour former le faisceau de Calza antéro-postérieur. Il envoie également des émanations musculaires, sous le péritoine, vers la paroi, individualisant le système appelé à tort **ligamentaire :**

- en avant autour de l'axe formé par le gubernaculum testis primitif : les ligaments ronds ;
- en arrière vers le sacrum : les ligaments utéro-sacrés,
- latéralement : les ligaments cardinaux paracervicaux.

– Les dernières couches musculaires n'apparaissent qu'après la naissance.

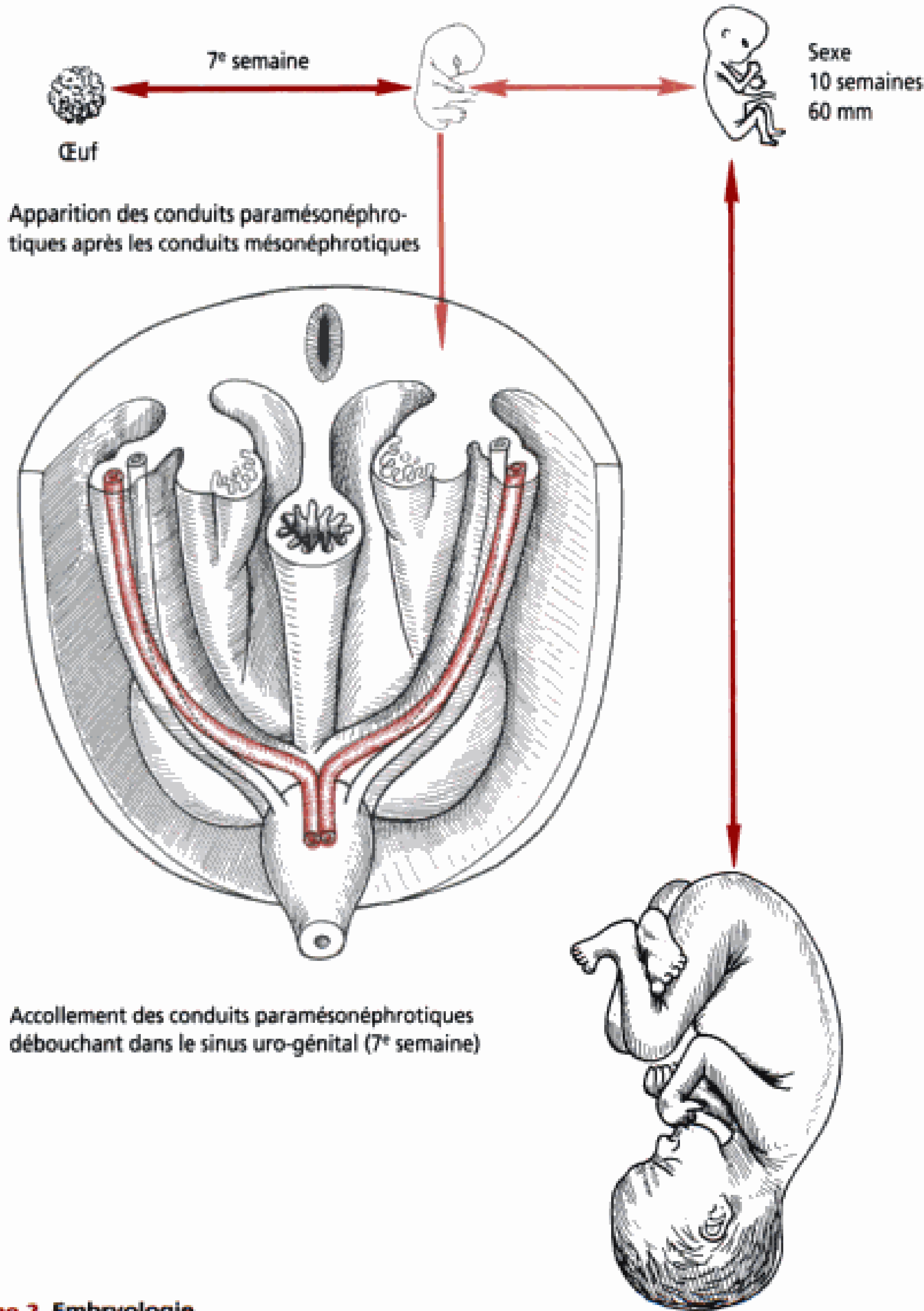


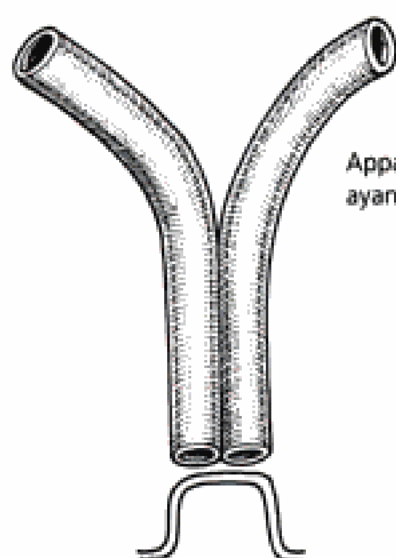
Planche 2. Embryologie.

▶ La **formation du vagin** a été très discutée :

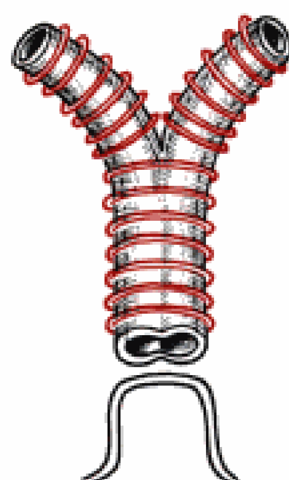
– La *partie supérieure* dérive des deux conduits paramésonéphrotiques accolés (origine *mésoblastique*).

– La partie inférieure dépend de l'épithélium du sinus uro-génital attiré vers le haut sous la forme d'un cordon plein par le tubercule sinusal qui remonte (origine *endoblastique*). Ce cordon se creuse peu après 5 mois, et la perméabilité du vagin est acquise chez l'embryon de 200 mm.

– Le point de jonction est discuté. Toutefois, il faut noter que l'épithélium malpighien vaginal remonte jusqu'au niveau de l'orifice cervical externe.

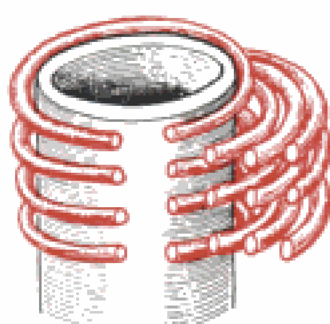


Apparition des enveloppes musculaires sur la forme épithéliale ayant déjà individualisé : – trompes
– utérus
– canal cervical
– vagin



Chaque enveloppe est faite d'une couche d'anneaux musculaires circulaires ou faisceau

Les couches sont emboîtées



Seule la couche superficielle est longitudinale et comprend les ligaments

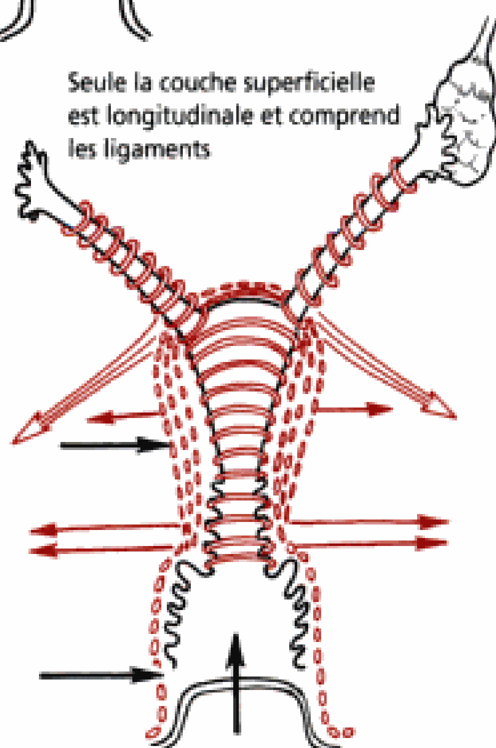


Planche 3. Embryologie.

APPAREIL GÉNITAL EXTERNE

Il dérive du *sinus uro-génital*. Dans le fond du vestibule, s'ouvrent en avant l'urètre, en arrière le vagin. Le **tubercule génital** forme le **clitoris**. Les **plis uro-génitaux** (replis génitaux) forment les **petites lèvres**. Les **tubercules labio-scrotaux** (bourrelets génitaux) forment les **grandes lèvres**.

PROBLÈME DES RÉSIDUS WOLFFIENS

Normalement, chez le futur embryon femelle, les conduits mésonéphrotiques (canaux de Wolff), canaux excréteurs du mésonéphros, ou rein primitif, qui donneront chez l'homme les canaux génitaux excréteurs, disparaissent progressivement. Ils persistent sous forme de résidus qui sont de haut en bas :

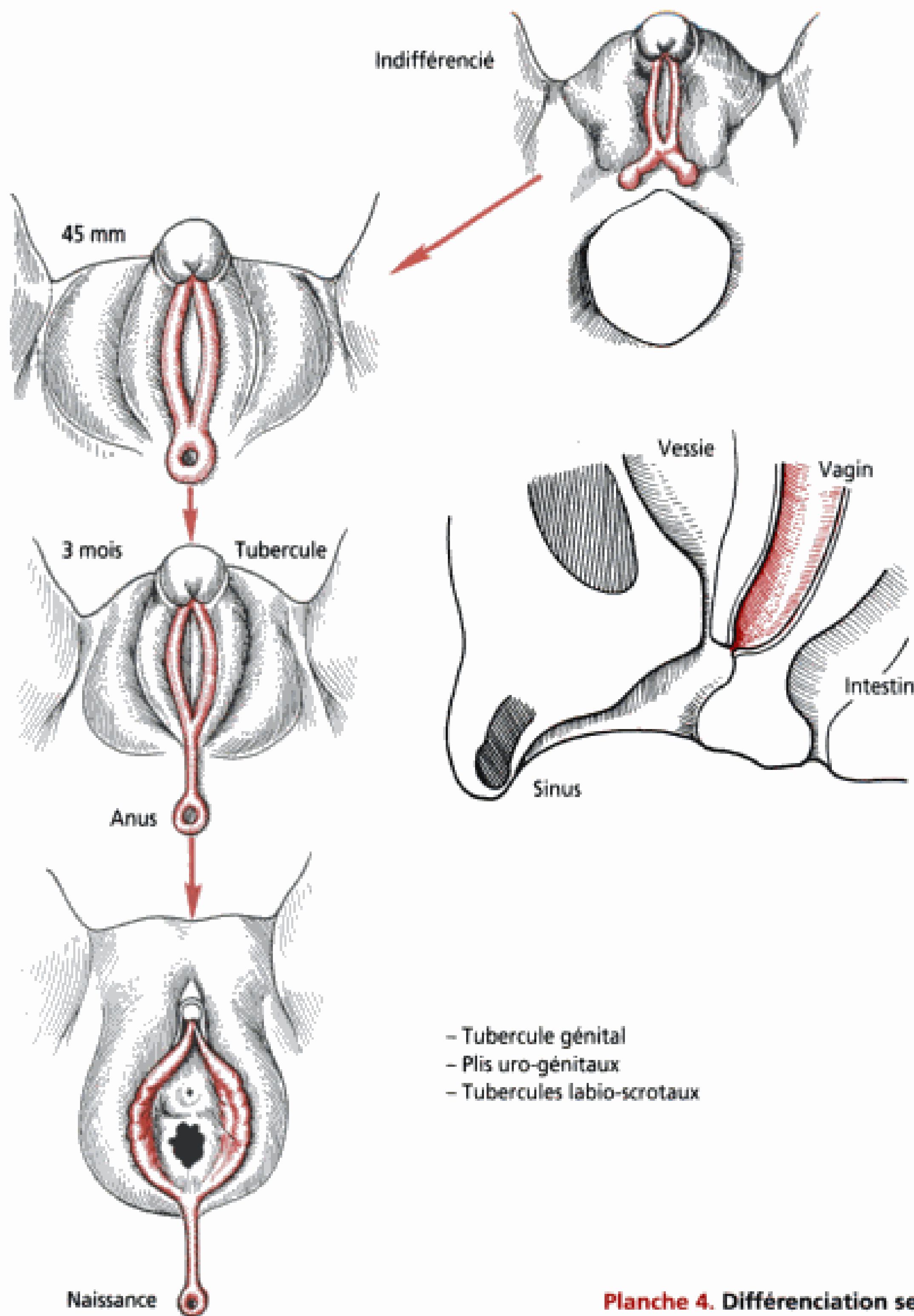


Planche 4. Différenciation sexuelle.

- l'*époophoron* (organe de Rosenmüller) ;
- le *paroophoron* ;
- la *portion infragénitale* : conduit déférent vestigial (canal de Malpighi-Gartner), source de kystes ultérieurs.

Ce rappel embryologique permet d'expliquer les différentes malformations que l'on peut rencontrer :

- absence congénitale du vagin (peut-être par défaut du tubercule sinusal) ;
- défaut d'accolement laissant un système génital double ;
- défaut de résorption plus ou moins importante de la cloison médiane ;
- existence de kystes vaginaux.

Manifestations pathologiques de l'enfance

(Pl. 5)

Jusqu'à la puberté, le système génital de l'enfant reste quiescent. Toutefois, les follicules primaires assurent une certaine sécrétion œstrogénique expliquant la morphologie et le psychisme de la fillette. Mais les éliminations restent très faibles, pratiquement indosables.

Anatomiquement, les lèvres réalisent une certaine protection contre l'entrée des germes. L'utérus est petit, le col plus long que le corps. Les ovaires sont fusiformes.

APPARITION D'UN ÉCOULEMENT

L'apparition d'un *écoulement* est, en règle, ce qui inquiète la mère. Il tache le linge et l'enfant peut se plaindre d'une irritation.

Examen clinique

L'examen clinique fait en position gynécologique, avec un matériel approprié (petit spéculum, éclairage frontal) au besoin après sédatifs, peut noter :

- rarement des condylomes acuminés ;
- parfois une vulvite isolée ;
- plus souvent une vulvo-vaginite ;
- exceptionnellement une cervicite, le col étant en règle sain.

Étiologie

L'étiologie est variable.

► **Une étude bactériologique est nécessaire** (en s'aidant au besoin d'un toucher rectal qui fait sourdre les pertes à la vulve).

On découvre :

- Le plus souvent une **flore microbienne banale** où se retrouvent des staphylocoques, des streptocoques, des colibacilles, des entérocoques, des *Proteus*.
- Parfois, une **oxyurose :** évoquée devant des lésions de grattage associées à une vulvite ou une vulvo-vaginite, confirmée par la présence d'œufs ou d'oxyures dans le prélèvement vaginal.
- Parfois un **corps étranger**.
- Parfois une **gonococcie**, presque toujours due à une contamination familiale. La vulvo-vaginite est aiguë, la leucorrhée verdâtre, abondante (attention : une fois sur trois, un diplocoque Gram négatif intracellulaire n'est pas un vrai gonocoque. Le diagnostic différentiel exige le repiquage des colonies sur un milieu spécial).
- Rarement une **mycose**, conséquence d'une lésion cutanée ou d'un traitement antibiotique récent.
- Très rarement des **trichomonas** qui ne se rencontrent qu'en période prépubertaire.

► **La fréquence relative des vulvo-vaginites** dans l'enfance est due à plusieurs causes :

- la principale est la faible résistance du vagin aux infections, due à l'insuffisance de la sécrétion œstrogénique, la minceur de l'épithélium, la neutralité ou l'alcalinité du pH par manque de glycogène et absence de bacilles de Doderlein ;
- les autres sont plus contingentes : soins d'hygiène souvent moins rigoureux (attention au smegma clitoridien) proximité de l'anus qui semble jouer un rôle prépondérant.

► **Au voisinage de la puberté, on peut observer des leucorrhées non inflammatoires :**

- pertes d'un blanc laiteux dues à une desquamation excessive du vagin ;
- sécrétions empesant le linge provoquées par une glaire cervicale trop abondante ;
- humidité vaginale gênante secondaire à une transsudation vaginale (quelques cellules et peu de polynucléaires non altérés).

Traitement

Le traitement associe en règle :

- Une **désinfection locale** (toilette au savon acide).
- Une **action directe :**
  - antibiotiques contre les germes. Ils sont introduits dans le vagin à l'aide d'un compte-gouttes nasal (le contenu d'un compte-gouttes matin et soir pendant 6 à 8 jours), complétés par une compresse nocturne

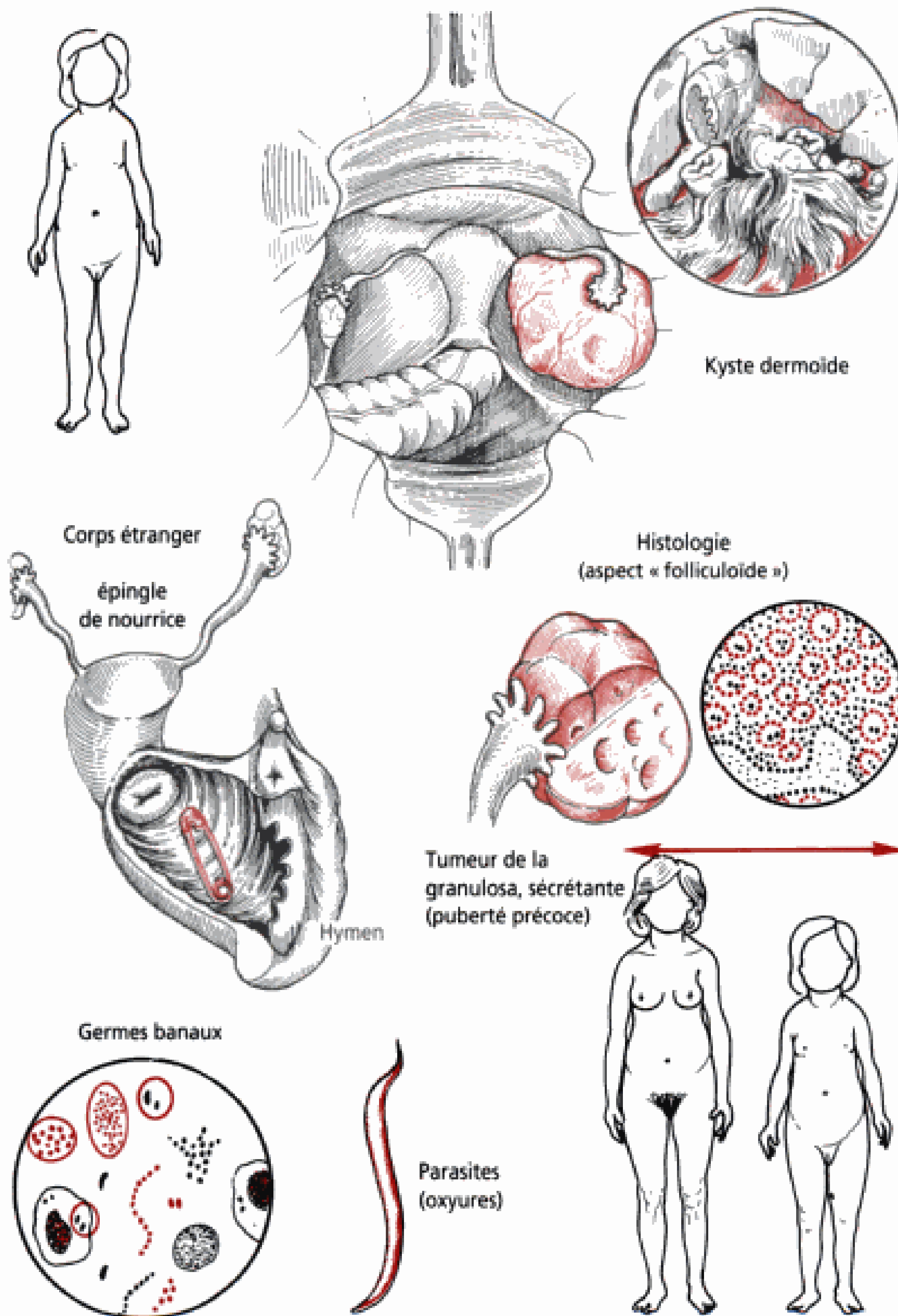


Planche 5. Pathologie gynécologique de l'enfance.

sur la vulve d'une solution d'antibiotique. Ce traitement local est, en règle, suffisant.

- Nystatine contre les mycoses (plutôt par voie buccale à raison de 3 à 6 comprimés par jour).
- Traitement spécifique comme la pipérazine contre l'oxyurose.

– Un **traitement de fond**, pour certains, par administration d'œstrogènes : sous forme de crèmes locales (*Promestriene).*

MÉTRORRAGIES ET APPARITION D'UNE PUBERTÉ PRÉCOCE

Voir chap. « Puberté ».

DOULEUR ABDOMINO-PELVIENNE

Ailleurs, une douleur abdomino-pelvienne attire l'attention sur une tumeur pelvienne douloureuse.

▶ **Le diagnostic est parfois difficile** avec une appendicite. Trois examens complémentaires sont particulièrement utiles :

- l'échographie ;
- l'examen radiologique sans préparation (opacités anormales) ;
- l'urographie intraveineuse.

▶ **Il s'agit en règle de tumeurs d'origine embryonnaire :**

- le plus souvent des **kystes dermoïdes** révélés par une torsion (car les ovaires sont haut situés dans le pelvis et les pédicules longs), généralement bénins ;
- des **tératomes solides** ayant tendance à la malignité dont certains comportent des formations chorio-épithéliomateuses ;
- plus rarement, des **séminomes** ou **dysgerminomes** très lymphophiles et très radiosensibles (utilité de la lymphographie) ;
- très rarement, des **kystes séreux** ou **mucoïdes**.

▶ **Les tumeurs épithéliales ou conjonctives** sont exceptionnelles ainsi que les **kystes fonctionnels** dont quelques cas ont été observés chez des nouveau-nés. Leur apparition est probablement secondaire à l'action des gonadotrophines maternelles.

▶ **Traitement. –** Les kystes dermoïdes sont enlevés par kystectomie en essayant toujours de conserver une certaine quantité de tissu ovarien.

- Les tumeurs malignes ont des indications propres à chaque cas. Les auteurs limitent l'exérèse aux lésions macroscopiquement visibles : castration unilatérale, et complètent par la radiothérapie (séminomes) ou la chimiothérapie.

LÉSIONS RARES

▶ **L'adénocarcinome vaginal à cellules claires,** dû à la prise d'œstrogènes de synthèse par la mère, au cours de la grossesse (diéthylstibœstrol : distilbène) est heureusement rare : 0,14 à 1,4‰.

La lésion est une petite tumeur friable, polypoïde, hémorragique, située sur la paroi antérieure du vagin, à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur.

L'histologie révèle un épithélium, bordant une lumière, formé de grosses cellules claires à noyau arrondi avec gros nucléole, et de petites cellules dites « en clou de tapissier ». *Le traitement* doit être conservateur.

▶ **L'adénose vaginale** se caractérise par la présence anormale dans le vagin d'un épithélium glandulaire. Elle est le plus souvent asymptomatique mais peut saigner. Sa fréquence est de 20 à 30 %, d'autant plus élevée que le distilbène a été prescrit tôt à la mère, avant 17 semaines d'aménorrhée. L'évolution est habituellement favorable avec ou sans progestérone locale.

▶ **D'autres anomalies** ont été décrites :

- des diaphragmes ou crêtes vaginales ;
- des hypoplasies du col qui n'a plus de relief ;
- des béances avec avortements tardifs ;
- des anomalies morphologiques de la cavité utérine très variables, parfois impressionnantes avec accouchements prématurés (risque multiplié par 1,5 à 2) ;
- une augmentation du nombre des grossesses extra-utérines (3 à 6 %).

▶ **Les traumatismes vulvo-vaginaux** par contusion, plaies et empalement, ou TENTATIVE DE VIOL (lésions viscérales possibles, maladies vénériennes, séquelles psychiques).

▶ **Le cas particulier de l'exceptionnel rhabdomyosarcome embryonnaire** qui serait développé aux dépens de vestiges mésenchymateux entourant les conduits paramésonéphrotiques (canaux de Müller).

Puberté

(Pl. 6)

La puberté correspond non seulement à l'apparition de la première menstruation mais aussi à une période de plusieurs années précédant et suivant les premières règles, au cours desquelles l'ensemble de l'organisme féminin devient apte à la procréation.

Elle peut présenter des anomalies : puberté précoce ou retard pubertaire.

MÉCANISME

► **La puberté est précédée :**

– d'une longue phase de maturation hypothalamo-hypophyso-ovarienne qui commence dès la période fœtale ;
– d'une « puberté surrénale » appelée adrénarche qui se caractérise par une augmentation importante et progressive de la production d'androgènes surrénaliens :
  • d'abord déhydroepiandrostérone (DHA) qui s'élève brutalement dès la 6ᵉ année puis progressivement ;
  • plus tardivement androstènedione (A) dont l'augmentation commence vers 8-10 ans ;
  • enfin testostérone (T) qui s'élève insensiblement à partir de 9-11 ans.

► **Elle est marquée** par une série de phénomènes dont le *primum novens* n'est pas évident :

– ***une diminution de la sensibilité du gonadostat*** (ou mécanisme régulateur des sécrétions gonadotropes hypophysaires) : diminution du rétrocontrôle négatif exercé par les stéroïdes sexuels qui sera suivie de l'apparition du rétrocontrôle positif ;
– ***l'apparition de bouffées de LHRH*** libérées par les noyaux arqués de l'hypothalamus et l'*augmentation d'amplitude de ces bouffées* qui sera suivie de l'installation d'un rythme horaire ;
– ***la sécrétion de gonadotrophines hypophysaires :***
  • la sécrétion de FSH débute vers 10-11 ans ;
  • celle de LH plus tardivement. Elle est surtout marquée par une sécrétion pulsatile nycthémérale qui apparaît au cours du sommeil profond.

Ensuite succéderont des oscillations diurnes de FSH et LH qui auront, jusqu'à l'installation de plusieurs menstruations, des fluctuations irrégulières.

La réponse à la gonadolibérine (GnRH ou LHRH) en phase prépubertaire est de type FSH dominant alors que la réponse LH est faible. Chez la fille pubère la réponse LH devient supérieure à celle de FSH.

– ***Les ovaires*** triplent de volume de 9 à 14 ans tandis qu'une sécrétion d'œstradiol importante apparaît (45 à 180 pmol/L). *L'insuffisance lutéale* est presque physiologique pendant l'année ou les 2 ans qui suivent la première menstruation car le taux sanguin de progestérone, pendant la deuxième moitié du cycle, peut demeurer longtemps très faible.

► **Le facteur déclenchant** de l'ensemble est encore inconnu. On a invoqué :

– le rôle des androgènes surrénaux ;
– le rôle de l'épiphyse ;
– le rôle d'une maturation somatique suffisante.

CLINIQUE

► **Modifications sexuelles**

On distingue :

■ ***L'apparition des caractères sexuels secondaires***

– Les seins se développent dès l'âge de 9 à 10 ans, d'abord soulèvement puis bombement (stades classés de S1 à S5 par Marshall et Tanner) ;
– L'apparition de la pilosité pubienne succède au développement des seins. Elle est suivie de l'apparition des poils axillaires qui précède de peu les règles (stades classés de P1 à P5).

■ ***La modification des organes génitaux externes et internes***

– La vulve, le vagin se développent. L'utérus et les ovaires augmentent de volume. L'accroissement est surtout marqué au niveau du corps de l'utérus. Une sécrétion de glaire apparaît dans le col.
– Le développement de la muqueuse utérine est suivi d'une première desquamation qui résulte souvent de la seule action des œstrogènes car les premiers cycles sont presque toujours anovulatoires.

► **Modifications somatiques**

L'ensemble de l'organisme se modifie :

– la taille augmente rapidement au niveau de tous les segments puis les proportions deviennent féminines

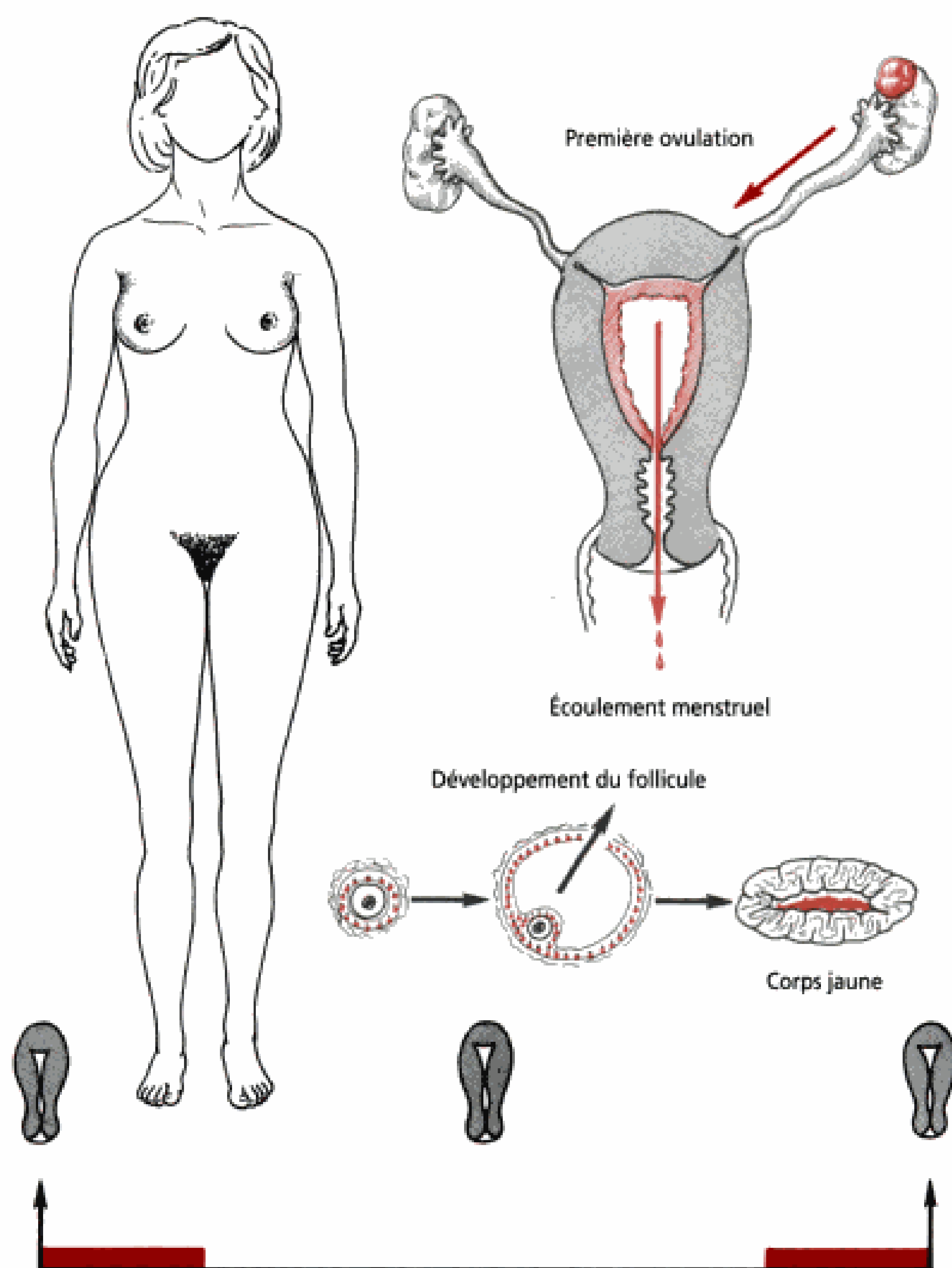


Planche 6. **Puberté.**

(bassin osseux). L'étude des points d'ossification de la main, du poignet et du coude gauche est un excellent moyen de vérifier le taux de croissance ;
- la morphologie générale se modifie, liée d'une part aux dépôts graisseux, mais également à la musculature particulière dans le sexe féminin ;
- enfin, le psychisme s'individualise.

▸ **En France :**
- l'âge moyen pour le début du développement des seins est environ de 10 ans 1/2 (8 ans 1/2 à 13 ans) ;
- celui pour les premières règles est de 12 ans 1/2 (10 à 15 ans) ;
- l'âge légal du mariage pour les filles est de 15 ans révolus.

ANOMALIES PÉRIPUBERTAIRES

Dans les pubertés survenant à une date normale, on peut constater un certain nombre de troubles : les règles peuvent être douloureuses (cf. Dysménorrhées) ou trop abondantes (cf. Hémorragies menstruelles de la jeune fille). Il peut exister un excès de pilosité (cf. Hirsutisme-virilisme).

PUBERTÉS PATHOLOGIQUES

► **Pubertés précoces. –** Elles se définissent par l'apparition de signes pubertaires avant l'âge de 8 ans. On peut distinguer :

– des *vraies pubertés précoces* dans lesquelles la maturation des gonades est la conséquence d'une mise en route de l'axe hypothalamo-hypophysaire, le signe biologique fondamental étant l'élévation du taux des gonadotrophines ;

– des *pseudo-pubertés précoces* qui résultent de l'activité d'une glande périphérique et ne s'accompagnent ni d'élévation du taux des gonadotrophines, ni de maturation des gonades.

■ ***Parmi les vraies pubertés précoces, il existe deux variétés :***

– les PUBERTÉS PRÉCOCES IDIOPATHIQUES (8 fois sur 10) liées à une prédisposition héréditaire avec avance de maturation osseuse (grand enfant mais adulte petit). Toutefois, une observation de plusieurs années paraît nécessaire pour éliminer formellement une lésion cérébrale d'évolution très lente :

– les PUBERTÉS PRÉCOCES DUES :
  - des *lésions cérébrales organiques* :
    - séquelles inflammatoires : encéphalite, méningite, arachnoïdite parfois associée à une hydrocéphalie ;
    - phacomatoses : maladie de Recklinghausen avec neurofibromatose ou sclérose tubéreuse de Bourneville ;
    - tumeurs situées dans le plancher du 3ᵉ ventricule entre le tuber cinereum et les corps mamillaires, gliome du nerf optique, hamartome, astrocytome, cranio-pharyngome ;
  - à un *syndrome d'Albright* dont le tableau associe des lésions cutanées de mélanodermie à une dysplasie fibreuse des os avec parfois densification fibreuse de la base du crâne ;
  - à des *syndromes paranéoplasiques*.

■ ***Parmi les pseudo-pubertés précoces. –*** L'apparition de signes de féminisation (isosexuelle) ou de masculinisation (hétérosexuelle) avec stéroïdes élevés et gonadotrophines indétectables doit faire rechercher :

– une *tumeur ovarienne* qui peut être masculinisante ou plus souvent féminisante (tumeur de la granulosa, cf. Tumeur de l'ovaire) ;

– une *tumeur maligne de la corticosurrénale* qui est beaucoup plus souvent virilisante que féminisante ;

– le plus souvent *une hyperplasie congénitale des surrénales* à révélation tardive (bloc en 21-hydroxylase).

► **Retards pubertaires. –** C'est l'absence de signes pubertaires au-delà de l'âge de 15 ans. Il est essentiel de déterminer l'âge osseux qui est normalement de 11 ans lorsque la puberté survient :

– si l'âge osseux est inférieur à 11 ans : retard pubertaire ;

– si l'âge osseux est supérieur à 11 ans : impubérisme.

■ ***Retards pubertaires***

– Dans la majorité des cas, il s'agit de *retards pubertaires simples*, dans lesquels les retards de développement de la taille, de l'âge osseux et des caractères sexuels secondaires sont harmonieux. La notion familiale est fréquente (mère ou aîné).

L'épreuve de stimulation à la LHRH est de type prépubaire et les taux d'œstradiol s'élèvent progressivement de 6 mois en 6 mois.

À condition d'avoir éliminé une origine pathologique (scanner au moindre doute), il faut surtout rester sobre de toute thérapeutique et s'abstenir de traitement hormonal avant 18 ans.

– Dans les autres cas, *on doit rechercher* :
  - toutes les affections chroniques : pneumopathie, cardiopathie, néphropathie et hémopathie ;
  - les malnutritions qui sont dans nos pays des malabsorptions ou des anorexies mentales ;
  - une insuffisance antéhypophysaire isolée en hormone de croissance (GH) dont le diagnostic repose sur un dosage dynamique sous arginine-insuline ;
  - une insuffisance thyroïdienne.

■ ***Impubérismes***

– si FSH et LH sont élevés : *atteinte gonadique* qui peut être soit un syndrome de Turner, soit une dysgénésie gonadique pure ;

– si FSH et LH sont bas : *hypogonadisme hypogonadotrope.*

Il peut s'agir :

– d'un syndrome de Morsier-Kallmann ou dysplasie olfacto-génitale avec anosmie complète ;

– d'une insuffisance gonadotrope isolée avec odorat normal ;

– d'une tumeur de la région hypothalamo-hypophysaire dont la plus fréquente est le craniopharyngiome ;

– d'une insuffisance hypophysaire dite idiopathique avec déficits multiples ;
– d'une anorexie mentale dans sa forme précoce ;
– d'un adénome à prolactine.

▶ **Adénomes à prolactine. –** On a insisté récemment sur l'existence d'adénomes à prolactine dont les premiers signes peuvent apparaître avant, pendant ou au décours de la puberté. À la différence de l'adulte, on retrouve plus souvent des tumeurs agressives et invasives avec :
– une cassure de la courbe de croissance staturale qui survient entre 10 et 12 ans ;
– une aménorrhée primaire ;
– une céphalée avec troubles visuels ;
– des taux de prolactine supérieurs à 1 000 ng/mL.

Ces tumeurs sont volumineuses.
– une aménorrhée secondaire avec galactorrhée ;
– des taux de prolactine moins élevés, compris entre 80 et 500 ng/mL.

Ces tumeurs sont moins volumineuses.

■ ***Le diagnostic*** se fera avec l'IRM.

■ ***Le traitement*** sera :
– médical en cas de grosses tumeurs invasives ;
– neurochirurgical avec adénomectomie sélective par voix trans-sphénoïdale en cas de microadénome enclos.

Hémorragies menstruelles de la jeune fille

(Pl. 7)

Les règles peuvent prendre un caractère hémorragique chez les jeunes filles dès les premières menstruations.

Lorsque les saignements sont graves, ils réalisent le tableau des ménométrorragies de la jeune fille, particulièrement redoutables.

CLINIQUE

▶ **L'écoulement hémorragique est variable**, dans son intensité, son rythme et sa durée.

- Dans certains cas, les règles sont anormalement abondantes, parfois traînantes, limitant périodiquement toute activité scolaire ou professionnelle, retentissant sur le psychisme. Elles provoquent des anémies hypochromes sévères. Les cycles sont irréguliers.
- Dans d'autres cas, les hémorragies sont plus modérées, des périodes d'aggravation alternant avec des périodes d'accalmies.

▶ **La recherche d'une cause** doit être conduite avec rigueur :

- examen gynécologique méthodique qui doit tenir compte de la présence de l'hymen et de la pudeur de l'adolescente : toucher rectal, spéculum de vierge ;
- examens complémentaires gynécologiques : frottis cervico-vaginaux, dosages hormonaux, microhystéroscopie permettant l'examen du col et du vagin, parfois cœlioscopie, très rarement hystérographie ;
- examen détaillé de la crase sanguine.

ÉTIOLOGIE

L'explication est variable. Les ménométrorragies sont dues :

■ ***Très rarement à une cause organique locale :***

- bénigne : polype endo-utérin, endométrite infectieuse, endométrite tuberculeuse, dystrophie ovarienne (maladie de Stein-Leventhal) ;
- tumeur de la granulosa, sarcome utérin ;
- carcinome vaginal chez les jeunes filles dont les mères ont reçu des dérivés de stilbœstrol pendant la grossesse.

■ ***Parfois à une cause générale :***

- non pas tant une cardiopathie (rétrécissement mitral), une néphropathie sévère ou une hypothyroïdie ;
- qu'une maladie hémorragique dont l'une des plus fréquentes paraît être la maladie de Willebrand qui associe un allongement du temps de saignement à un déficit en facteur VIII.

■ ***Le plus souvent à une cause dite « fonctionnelle »*** liée à une alutéinie associée ou non à une insuffisance œstrogénique, plus fréquente qu'on ne le pense. Ces troubles aboutissent :

- soit à une hyperplasie de l'endomètre ;
- soit à une anomalie de desquamation de l'endomètre prolongée et incomplète ;
- soit à une anomalie de régénération de l'endomètre.

TRAITEMENT

Il dépend de la cause organique, générale ou fonctionnelle.

▶ **En urgence**, on doit :

■ ***Faire contracter l'utérus*** à l'aide d'ocytociques : ocytocine, méthyl-ergométrine (*Méthergin*).

■ ***Agir sur l'hémostase métrine*** par l'étamsylate (*Dicynone*) à la dose de 500 mg, trois à quatre fois par jour, par voie veineuse, intramusculaire ou orale.

■ ***Utiliser des hormones :***

- la prescription d'œstrogènes est indispensable :
  - par voie IM exceptionnellement ;
  - par voie orale d'emblée, si le tableau est moins grave ;
  - la prescription de progestatif doit toujours ensuite compléter l'œstrogénothérapie en réalisant un cycle artificiel.

■ ***Faire un traitement symptomatique avec réanimation correcte*** si besoin.

■ ***Le curetage hémostatique*** est devenu exceptionnel.

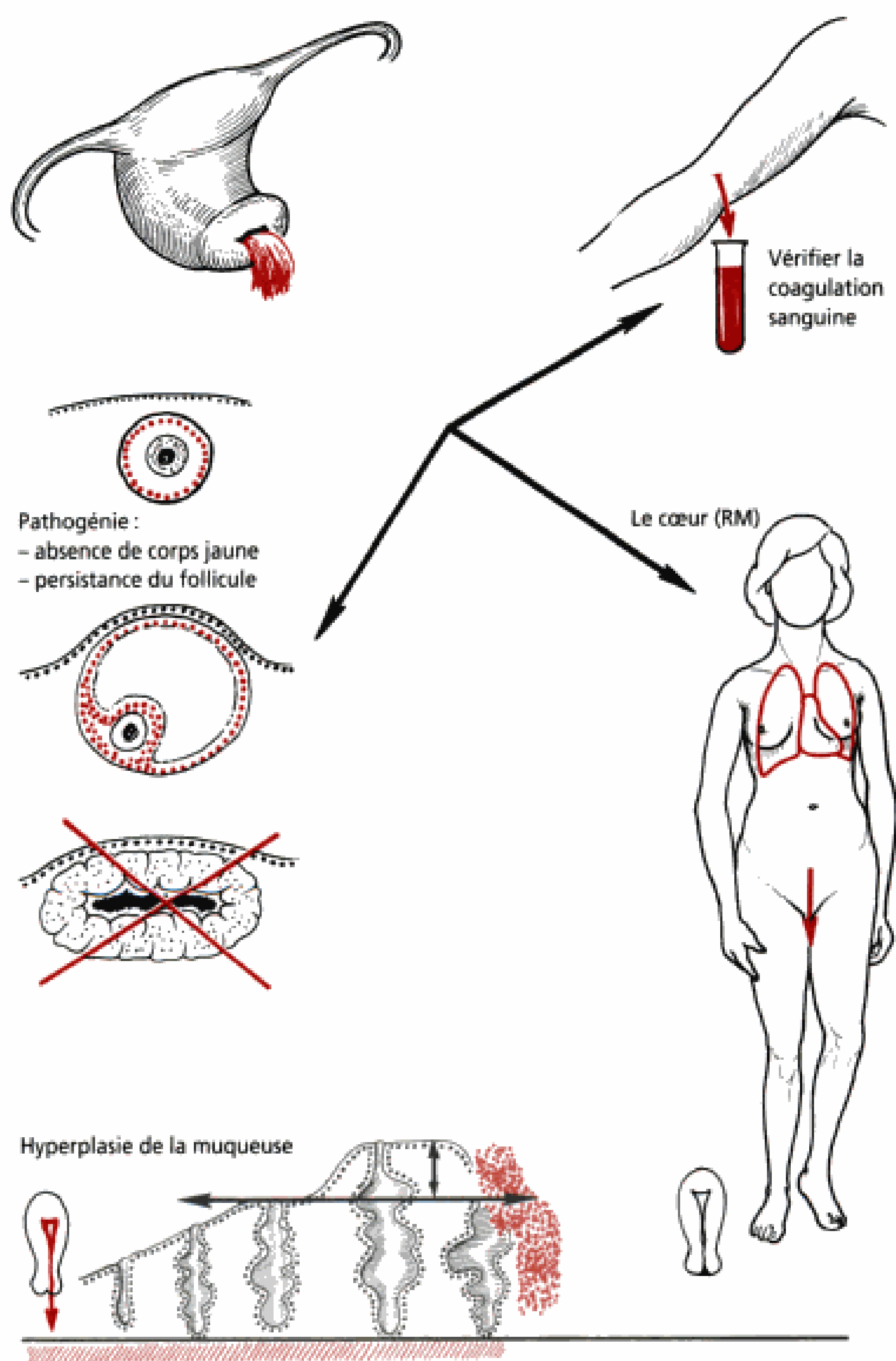


Planche 7. **Hémorragies menstruelles de la jeune fille.**

► **Après l'arrêt de l'hémorragie, on doit éviter une récidive** en continuant le traitement hormonal :
- association œstroprogestative, très efficace (du 5[e] au 25[e] jour du cycle) ;
- puis progestérone ou progestatifs de synthèse en deuxième partie de cycle pendant plusieurs mois ;
- si le taux de 17-β-œstradiol plasmatique est trop faible, la prescription de cycles artificiels ou d'une association œstroprogestative quelconque doit être poursuivie.

► **Traiter la cause organique** s'il en existe une.

Régulation hormonale de la femme

(Pl. 8 à 11)

La vie génitale de la femme, la régulation du cycle menstruel et de l'ovulation, étroitement intriquées, sont sous la dépendance de **trois régions anatomiques** :

- *l'hypothalamus* qui agit en libérant, d'une manière pulsatile, la LHRH ou GnRH (gonadolibérine) ;
- *l'hypophyse* qui assure le fonctionnement ovarien en produisant des polypeptides : FSH et LH ;
- les ovaires qui agissent en sécrétant des hormones stéroïdes : œstrogènes et progestérone.

La coordination est assurée, pour l'essentiel, par un système de rétrocontrôle dont l'élément principal est **l'œstradiol**.

En amont de l'hypothalamus : le *cortex cérébral*.

En aval des ovaires : les organes cibles et les *récepteurs hormonaux*.

HYPOTHALAMUS

Au niveau de la région médio-basale, particulièrement du noyau arqué de l'hypothalamus, est sécrété un décapeptide isolé puis synthétisé par Schally en 1971 : **la LHRH**, qui parvient à l'hypophyse par la voie sanguine du système porte hypothalamo-hypophysaire.

LHRH *stimule la libération de FSH et de LH par l'hypophyse*, dans des proportions définies d'où son appellation de LH-FSH-RH ou GnRH (*Gonadotrophin Releasing Hormone*) ou encore gonadolibérine. Son action sur l'hypophyse se fait par l'intermédiaire d'un *récepteur spécifique*.

Chez le primate, la sécrétion de LHRH est *pulsatile*, se produit toutes les 60 minutes environ, et *ne présente pas de décharge lors de l'ovulation* comme on le pensait ultérieurement.

La fréquence des pulses est constamment modulée par :

- des rétroactions longues, venant des ovaires (stéroïdes, particulièrement œstradiol) ;
- courtes, venant de l'hypophyse ;
- ultracourtes, venant de l'hypothalamus ;
- mais aussi du cortex et de l'environnement.

Les **intermédiaires** seraient :

- des *neuromédiateurs* qui sont des monoamines dont l'action reste discutée : dopamine et sérotonine (action plutôt inhibitrice), noradrénaline (action plutôt stimulatrice).
- des *substances œstrogéniques synthétisées localement* : les *catécholœstrogènes* : 2-hydroxyœstrone et 2-hydroxyœstradiol qui pourraient servir d'intermédiaire biochimique entre les œstrogènes et les catécholamines dans la modulation de l'activité hypothalamique.

Le **rythme pulsatile** est important :

- son accélération (plus d'un pulse à l'heure) diminuerait puis supprimerait la sécrétion de gonadotrophines ;
- sa disparition par administration continue pendant plusieurs jours, même à fortes doses, entraînerait un effondrement secondaire de la libération des gonadotrophines ;
- le ralentissement du rythme garderait un effet stimulant sur la sécrétion hypophysaire, mais avec une modification du rapport FSH sur LH : la FSH s'élevant plus que la LH.

HYPOPHYSE

L'hypophyse antérieure ou adéno-hypophyse *libère des hormones gonadotropes : FSH et LH* qui sont sécrétées par les mêmes cellules hypophysaires et agissent au niveau de l'ovaire.

Divers arguments permettent de penser qu'il existe **deux compartiments ou « pool » de gonadotrophines hypophysaires :**

- *l'un immédiatement disponible* qui correspond à ce que l'on appelle la « sensibilité » hypophysaire puisqu'il permet une réaction instantanée ;
- *l'autre dit « de réserve »* car il n'est libérable qu'au bout d'un certain temps de stimulation par la GnRH.

La somme de ces deux pools, qui correspond à la quantité totale de gonadotrophines disponibles, est appelée *« capacité » hypophysaire*.

La richesse des deux pools varie au cours du cycle menstruel et dépend du taux de stéroïdes circulant en particulier d'œstradiol :

- durant la phase folliculaire précoce, sensibilité et réserve sont minimales ;
- au fur et à mesure que le taux d'œstradiol s'élève dans la phase folliculaire, les deux pools s'enrichis-

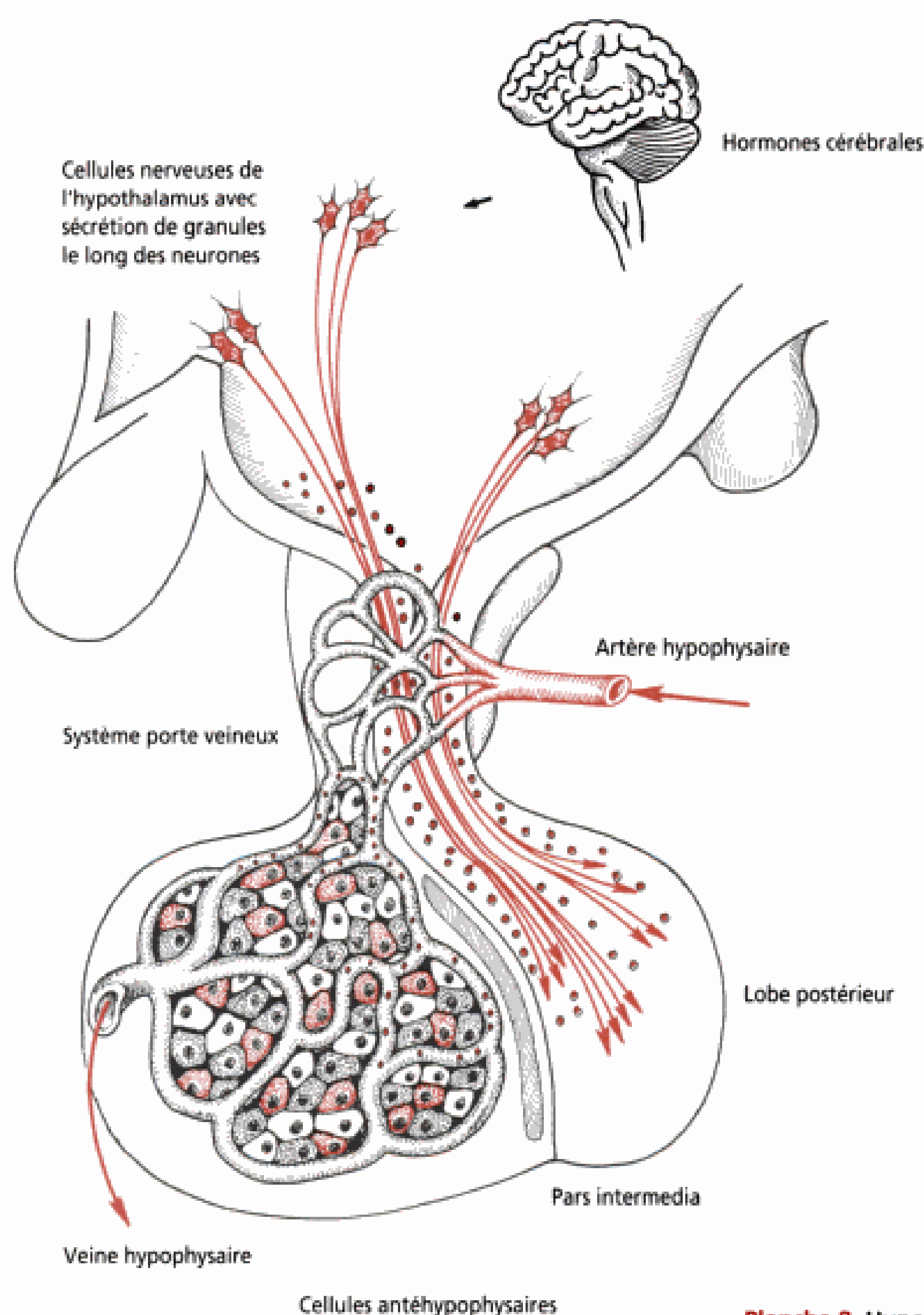


Planche 8. Hypophyse.

sent mais la « réserve » s'accroît davantage que la « sensibilité » ;

– à la phase préovulatoire, il se produit un passage de FSH et de LH du pool de « réserve » dans le pool « disponible » qui aboutit à un accroissement de gonadotrophines immédiatement mobilisables, nécessaires au déclenchement de l'ovulation.

► **Hormone folliculo-stimulante ou FSH. –** Il s'agit d'une glycoprotéine de poids moléculaire voisin de 32 000 Da, constituée par 56 % d'acide aminé, formée de deux sous-unités α et β non identiques.

• Principales actions de FSH :

– elle aurait un rôle dans la sélection du follicule dominant ;

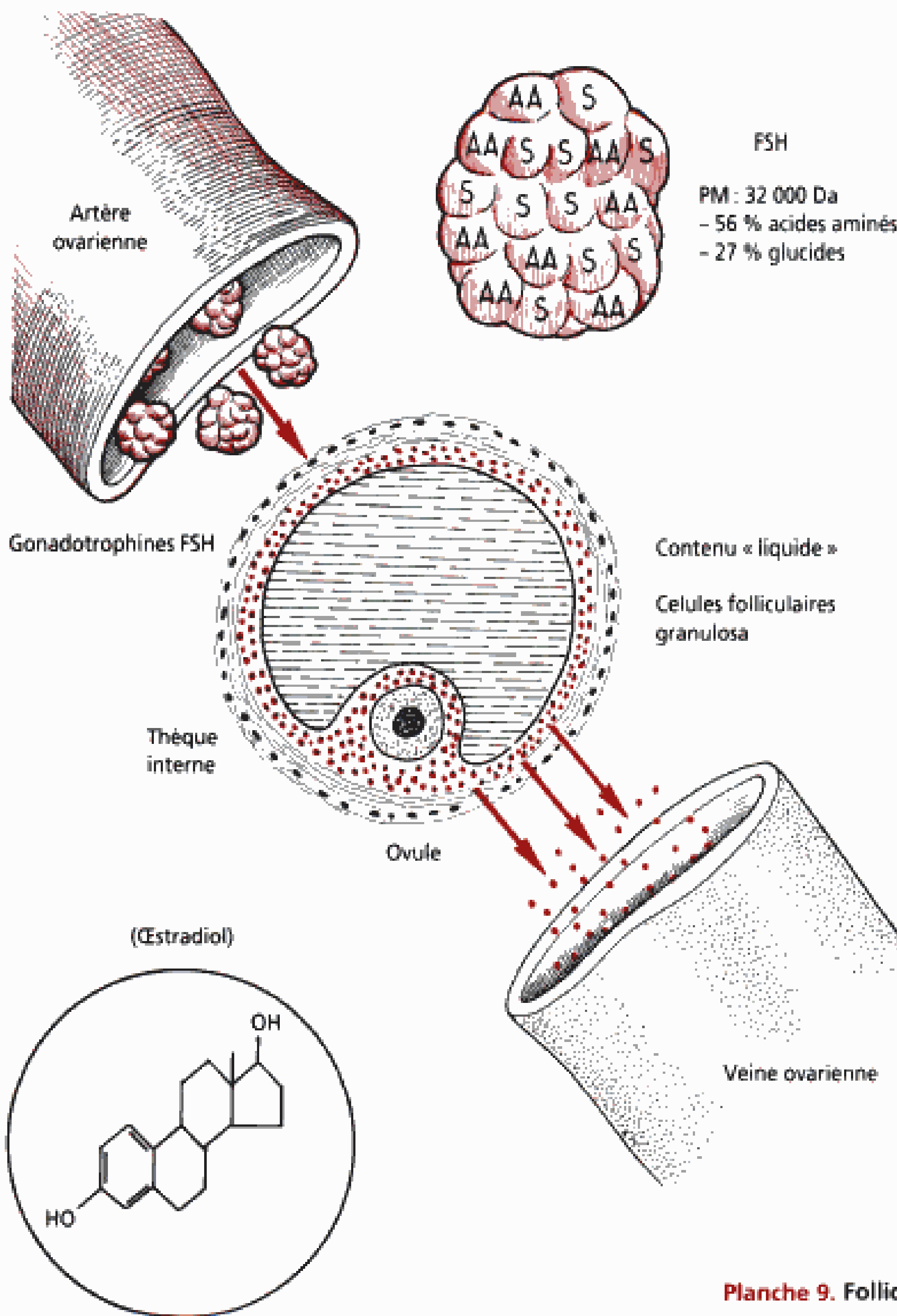


Planche 9. Follicule mûr.

– elle stimule la prolifération des cellules de la granulosa (seule cellule cible de FSH) et entraîne en synergie avec l'œstradiol, la croissance folliculaire à partir du stade préantral, grâce à :

- l'induction de ses propres récepteurs,
- l'acquisition de récepteurs à la LH,
- l'induction d'une enzyme, l'aromatase, qui permet la transformation de la testostérone en œstradiol et provoque l'augmentation de la concentration en œstrogènes au sein même du follicule.

La sécrétion de FSH est INHIBÉE au niveau hypothalamo-hypophysaire par les stéroïdes ovariens, en particulier l'œstradiol (rétrocontrôle négatif) et par une substance non stéroïdienne, isolée récemment du liquide folliculaire : l'inhibine.

► **Hormone lutéinisante ou LH.** – Il s'agit d'une hormone glycoprotidique de poids moléculaire aux environs de 27 000 Da, constituée par 60 % de protéines. La molécule de LH est également formée de deux sous-unités α et β non identiques.

Les principales actions de LH seraient les suivantes :

– La LH est responsable de la *production d'androgènes* : androstènedione et testostérone par les cellules de la thèque. Une action stimulante de la LH sur la synthèse des œstrogènes dans la thèque en fin de phase folliculaire est probable, bien que non démontrée chez la femme.
– Elle est *indispensable à l'ovulation*, car c'est le pic de LH qui provoque celle-ci. Elle est également responsable d'une sécrétion de progestérone, 12 heures environ avant l'ovulation dont le rôle dans le déclenchement de cette ovulation est discuté.
– Elle est *indispensable à la formation et au maintien du corps jaune.*

► **Prolactine.** – C'est une hormone polypeptidique, de poids moléculaire 22 000 environ, distincte de l'HGH (*Human Growth Hormone*) ou hormone de croissance.

Elle est sécrétée par les cellules lactotropes du lobe antérieur de l'hypophyse.

Sa sécrétion est sous la dépendance de l'hypothalamus qui exerce un *double contrôle : l'un inhibiteur*, le PIF (*Prolactin Inhibiting Factor*) actuellement assimilé à la dopamine, *l'autre stimulateur* par le PRF (*Prolactin Releasing Factor*) qui paraît être différent de TRH (*Thyrotrophin Releasing Hormone*), et actuellement assimilé à GH-RH (*Growth Hormone-Releasing Hormone*).

D'autres facteurs de stimulation existent : le stress, la « vaso-intestinal peptide » (VIP), la sérotonine, les endorphines.

Elle peut être dosée par méthode radio-immunologique ou par méthode immuno-enzymatique. Son taux est très variable chez le même individu, au cours des 24 heures, mais il existe toujours une décharge nocturne (1 heure à 5 heures du matin).

En clinique, la sécrétion de prolactine est stimulée par injection intraveineuse de TRH et provoquée par de nombreuses drogues psychotropes, telles que la chlorpromazine, les dérivés des phénothiazines, le sulpiride, la réserpine mais aussi par les stress.

Sa sécrétion est inhibée par la L-Dopa, par une surcharge hydrique et par un dérivé de l'ergot de seigle, la bromocryptine, utilisée en thérapeutique.

L'action de la prolactine est encore mal connue chez l'homme. Elle est mammotrope, favorisant la croissance des glandes mammaires et lactotrope entraînant le déclenchement et l'entretien de la lactation. Elle ne semble pas jouer dans le maintien du corps jaune comme chez d'autres espèces animales.

OVAIRES

Les ovaires sécrètent des *hormones stéroïdiennes*, dérivées du noyau phénantrène, ayant comme précurseurs le cholestérol.

Ce sont :

– les œstrogènes ;
– la progestérone ;
– les androgènes.

Œstrogènes

■ ***Stéroïdes*** à 18 atomes de carbone, ils ont en commun une structure chimique particulière représentée par un noyau cyclo-pentano-phénantrène.

■ ***Il existe plusieurs œstrogènes :***

– l'œstrone (E1) ;
– l'œstradiol-17-β (E2) ;
– l'œstriol (E3).

■ ***Les œstrogènes sont responsables du développement et du maintien des caractères sexuels secondaires.*** Ils agissent :

– sur la *vulve :* développement des grandes et des petites lèvres, maintien de leur trophicité ;
– sur le *vagin :* croissance et maturation de l'épithélium chargé de glycogène (desquamation de cellules acidophiles). Sous l'action du bacille de Doderlein, se produisent une libération d'acide lactique et un abaissement du pH vaginal ;
– sur le *col utérin :* ouverture de l'orifice externe, relâchement du tonus de l'orifice interne, sécrétions abondantes de mucus (glaire filante, cristallisant en feuilles de fougère au moment de l'ovulation) ;
– sur l'*endomètre :* phase proliférative avec croissance des tubes glandulaires et du chorion et nombreuses mitoses ;
– sur les *seins :* développement des canaux galactophores ;
– sur le *métabolisme hormonal :* accroissement de la synthèse des glycoprotéines liant les hormones dans le sang.

■ ***Métabolisme des œstrogènes***

L'ovaire sécrète environ 95 % de l'œstradiol circulant. La production provient des cellules de la *granulosa du follicule en évolution*. L'ovaire ne sécrète que la moitié de l'œstrone produit, le reste vient de la conversion de l'œstradiol, de la sécrétion surrénalienne ou de la conversion périphérique de l'androstènedione.

Les œstrogènes sont *dégradés au niveau du foie*. Par suite d'une élimination biliaire, une partie des œstrogènes est réabsorbée au niveau de l'intestin puis retourne au foie par le système porte. Le cycle entéro-hépatique est ainsi réalisé : œstradiol œstrone 16-α-hydroxy-œstrone œstriol. L'œstriol provient en effet de la dégradation hépatique de l'œstradiol et de l'œstrone. Les œstrogènes sont en majeure partie glycuro-conjugués (95 %).

■ ***L'œstradiol*** est un élément clef de la croissance folliculaire :

- en stimulant les cellules de la granulosa et en favorisant l'apparition de récepteurs à la LH au niveau de ces cellules, en association avec FSH ;
- en intervenant dans la sélection du follicule : seul le follicule ovarien produisant assez d'E2 pour posséder suffisamment de récepteurs à FSH et à LH dans les cellules de la granulosa serait sensible au taux bas des gonadotrophines du début de la phase folliculaire ;
- en déclenchant le pic de LH (rétrocontrôle positif) ;
- en influençant la qualité du corps jaune : le niveau préovulatoire de l'œstradiol a pu être en effet corrélé de façon significative à l'amplitude du pic de LH et au taux d'œstradiol et de progestérone pendant la phase lutéale.

Progestérone

C'est un stéroïde à 21 atomes de carbone, sécrété par les cellules de la granulosa, surtout du corps jaune.

■ ***Le rôle principal de la progestérone*** est de préparer l'utérus à l'implantation de l'œuf. Elle agit sur :

- *le vagin :* apparition de cellules intermédiaires, diminution des cellules acidophiles à noyaux picnotiques, agrégation des cellules en amas denses, desquamation et plicaturation ;
- *l'endomètre :* activité sécrétoire intense avec apparition de glycogène dans les cellules, tubes dilatés et contournés (épines conjonctives), développement des artères qui deviennent spiralées (stade sécrétoire) mais nécessité d'une action préparatoire des œstrogènes (synergie de succession) et d'une action conjointe (synergie de simultanéité). À la fin de la phase lutéale, l'endomètre a un aspect de dentelle ;
- *le myomètre :* inhibition de la contractilité utérine. Le myomètre devient réfractaire à l'action de l'ocytocine ;
- *le col utérin :* augmentation de tonus de l'isthme et modification de la glaire cervicale qui est coagulée puis disparaît ;
- *les seins :* développement des acinis mais synergie œstroprogestative indispensable pour la transformation morphologique de la glande ;
- la progestérone possède *des effets généraux :* elle est hyperthermisante. Un décalage thermique se produit à partir de l'ovulation et la température passe alors au-dessus de 37° (prise le matin, au réveil, avant le lever) ;
- la progestérone possède *une action hypnotique et analgésique* à doses pharmacologiques. La progestérone possède aussi une action hyponatrémique et hypernatriurique.

■ ***Métabolisme.*** – Le catabolisme de la progestérone est presque entièrement *hépatique* (accessoirement rénal et utérin). Elle participe à un cycle entéro-hépatique avec glycuroconjugaison, avant *l'élimination urinaire sous forme de prégnandiol.*

■ Chez la femme, la progestérone sécrétée en faible quantité, 12 heures environ avant le pic ovulatoire, semble avoir un ***rôle d'amplification*** sur le pic de LH provoqué par l'œstradiol.

Androgènes

L'androgène ovarien principal est *l'androstènedione (A)*, stéroïde à 19 atomes de carbone. Sa formation est plus importante dans l'ovaire (thèque interne, stroma) que dans la surrénale.

Dans les conditions normales, l'androstènedione est un intermédiaire métabolique dans la biosynthèse des œstrogènes. De petites quantités de déhydro-épiandrostérone (DHA) et de testostérone (T) ont été mises en évidence dans la circulation ovarienne (cf. Hirsutisme-virilisme).

Inhibine

▶ **Nature.** – L'inhibine est un polypeptide dont le poids moléculaire est de 31 à 32 000 Da. Elle est retrouvée dans le liquide folliculaire.

▶ **Origine.** – Les cellules de la granulosa.

▶ **Propriétés :**

- sécrétée dans la circulation, gagne l'hypophyse où elle agit en inhibant sélectivement la synthèse de FSH et sa libération. Son taux s'élève en fin de phase folliculaire parallèlement à l'œstradiol ;
- diminue, *in vitro*, la production de progestérone par les cellules de la granulosa.

Activines

▶ **Nature.** – Ce sont de petits peptides dont le poids moléculaire est de 10 000 Da, dont l'action est analogue à LHRH mais immunochimiquement différent.

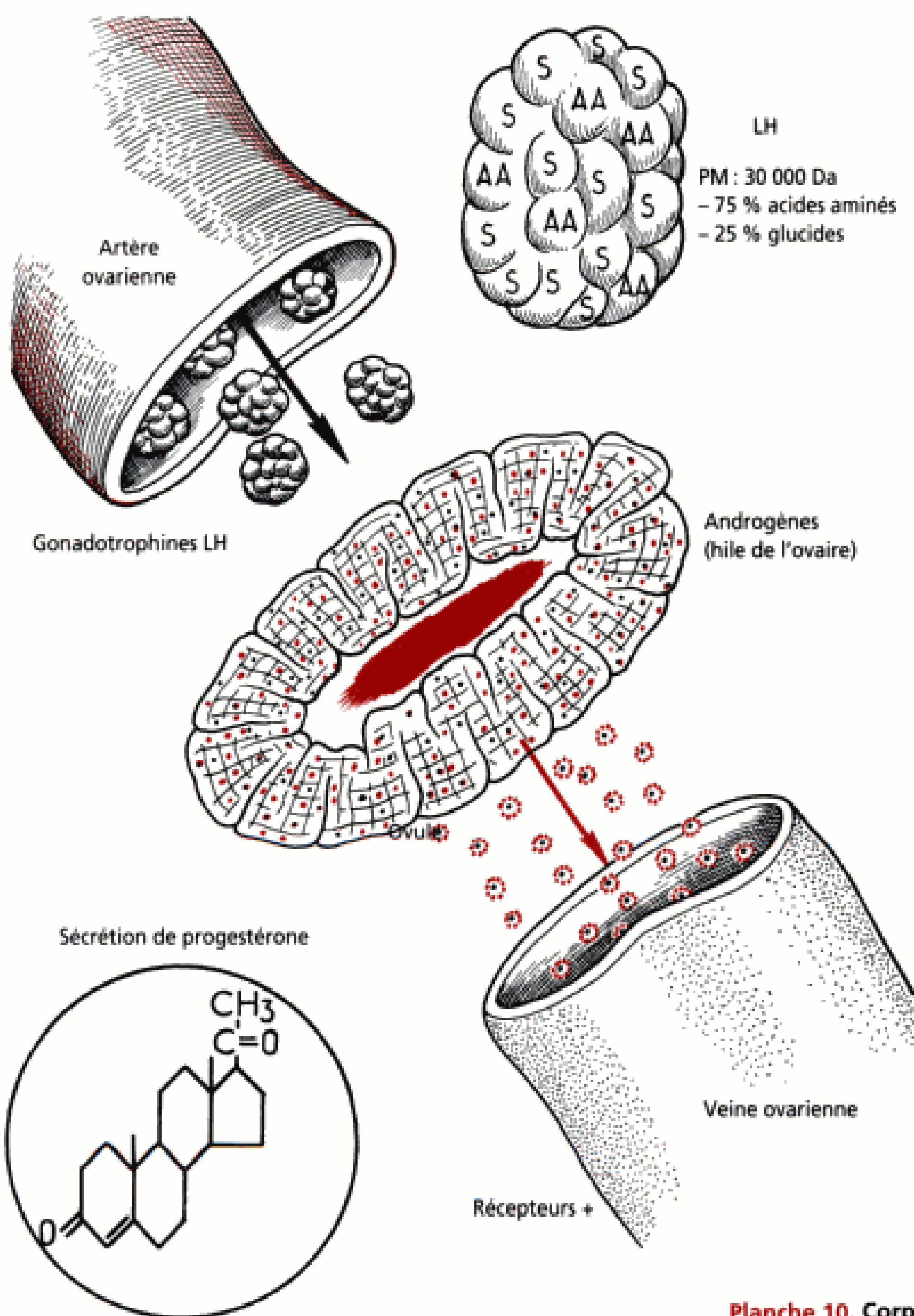


Planche 10. Corps jaune.

▶ **Origine.** – Ils sont produits par les cellules de la granulosa et se retrouvent dans le liquide folliculaire, essentiellement des follicules mûrs.

▶ **Propriétés :**

– stimulent la libération de FSH et de LH au niveau des cellules hypophysaires maintenues en culture, en se liant aux mêmes sites récepteurs que LHRH ;

– diminuent le nombre de récepteurs spécifiques pour la LH et la prolactine et, sans doute, réduisent la stéroïdogenèse ;

– inhibent sur follicules adjacents qui s'atrésient ?

RÉCEPTEURS HORMONAUX

Un récepteur hormonal est une *protéine de liaison spécifique*, de haute affinité pour une hormone donnée, lui permettant de transmettre l'information et d'agir en provoquant une synthèse et une multiplication cellulaire.

On distingue *deux types de récepteurs :*

– les *récepteurs de membrane* ;

– les *récepteurs intracellulaires.*

Récepteurs de membrane

Ce sont les *récepteurs des hormones polypeptiques* de nature glycoprotéique (FSH et LH) qui ne pénètrent pas dans la cellule réceptrice pour agir, mais se fixent sur *leur récepteur spécifique situé au niveau de la membrane cellulaire.*

L'ensemble du complexe ainsi formé, hormone-récepteur, active un système enzymatique : l'adénylcyclase permettant la transformation de l'ATP en AMP cyclique qui joue alors le rôle de deuxième messager, déclenchant le mécanisme de la synthèse stéroïdienne.

La liaison hormone-récepteur est un phénomène réversible, qui laisse l'hormone intacte car, lorsqu'elle est dissociée, elle conserve ses propriétés biologiques.

Il semble que le récepteur pour LH et celui pour HCG soient identiques et qu'une certaine compétition existe entre LH et HCG, la LH se liant un peu moins bien au récepteur que HCG.

Récepteurs intracellulaires

Ce sont *les récepteurs des hormones stéroïdiennes* (17-β-œstradiol, progestérone entre autres) qui pénètrent dans la cellule, se fixent sur *leur récepteur spécifique situé dans le cytosol* (fraction soluble du cytoplasme).

L'ensemble du complexe ainsi formé, hormone-récepteur, change alors de conformation par « activation », franchit la membrane nucléaire et se fixe à la chromatine. Ces récepteurs ont une double spécificité :

– hormonale : ils lient seulement les agonistes et les antagonistes d'une hormone donnée ;

– cellulaire : le récepteur n'est situé que dans les cellules cibles de l'hormone encore qu'actuellement cette opinion soit plus nuancée.

Applications cliniques

▶ **Au niveau de l'endomètre. –** La régulation des récepteurs intracellulaires est complexe car il existe :

– *deux secteurs : cytosolique et nucléaire* ;

– *une relation étroite entre œstradiol et progestérone.*

L'œstradiol favorise la synthèse des récepteurs de l'œstradiol et de la progestérone ainsi que le transfert nucléaire des récepteurs de l'œstradiol.

La progestérone diminue la synthèse des récepteurs de l'œstradiol et des récepteurs cytosoliques de la progestérone tout en augmentant leur transfert nucléaire.

Au cours du cycle :

– phase proliférative, on assiste à une augmentation progressive des récepteurs à l'œstradiol due à l'augmentation de synthèse des récepteurs cytosoliques et surtout à l'accroissement du transfert hormono-récepteur dans le noyau. On note également une augmentation des récepteurs à la progestérone, surtout des récepteurs cytosoliques ;

– après l'ovulation, on assiste à une diminution du nombre global des récepteurs à l'œstradiol tant cytosoliques que nucléaires, à une diminution du nombre des récepteurs cytosoliques de la progestérone tandis qu'il se produit un transfert très important du complexe hormone-récepteur dans le noyau.

▶ **Au niveau de l'ovaire. –** La maturation folliculaire est associée à l'apparition des récepteurs pour la FSH et pour la LH et à leur augmentation dans les cellules de la granulosa des follicules préantraux et antraux. Les variations cycliques des récepteurs à la LH ont pu être précisées : d'indétectables en phase menstruelle, le nombre des sites récepteurs augmente jusqu'au pic de LH, diminue ensuite et s'élève plus faiblement au 22e jour. La diminution est ensuite progressive jusqu'aux menstruations suivantes.

Une stimulation de la LH excessive et trop précoce par rapport au développement du follicule amène une chute des taux des récepteurs. Dans une étude de femmes porteuses d'ovaires polykystiques, le nombre de récepteurs à la LH est diminué de 50 % par rapport à des follicules préovulatoires et égaux à ceux de follicules en début de phase folliculaire.

▶ **Au niveau de l'hypophyse. –** Une modulation sous l'action de l'œstradiol des sites récepteurs de LHRH a été suggérée : nombre de sites récepteurs ou affinité du récepteur. Si cela se révélait exact, on posséderait alors une explication biochimique au mécanisme hypophysaire de rétroaction.

▶ **Au niveau du sein. –** Le dosage des récepteurs a une grande importance en pathologie. Il peut s'effectuer aussi bien sur la tumeur elle-même que sur les adénopathies.

Schématiquement, quand il existe des récepteurs aux œstrogènes, le pronostic est meilleur et l'évolution est plus favorable. L'hormonothérapie antiœstrogènes est active dans 50 à 60 % des cas.

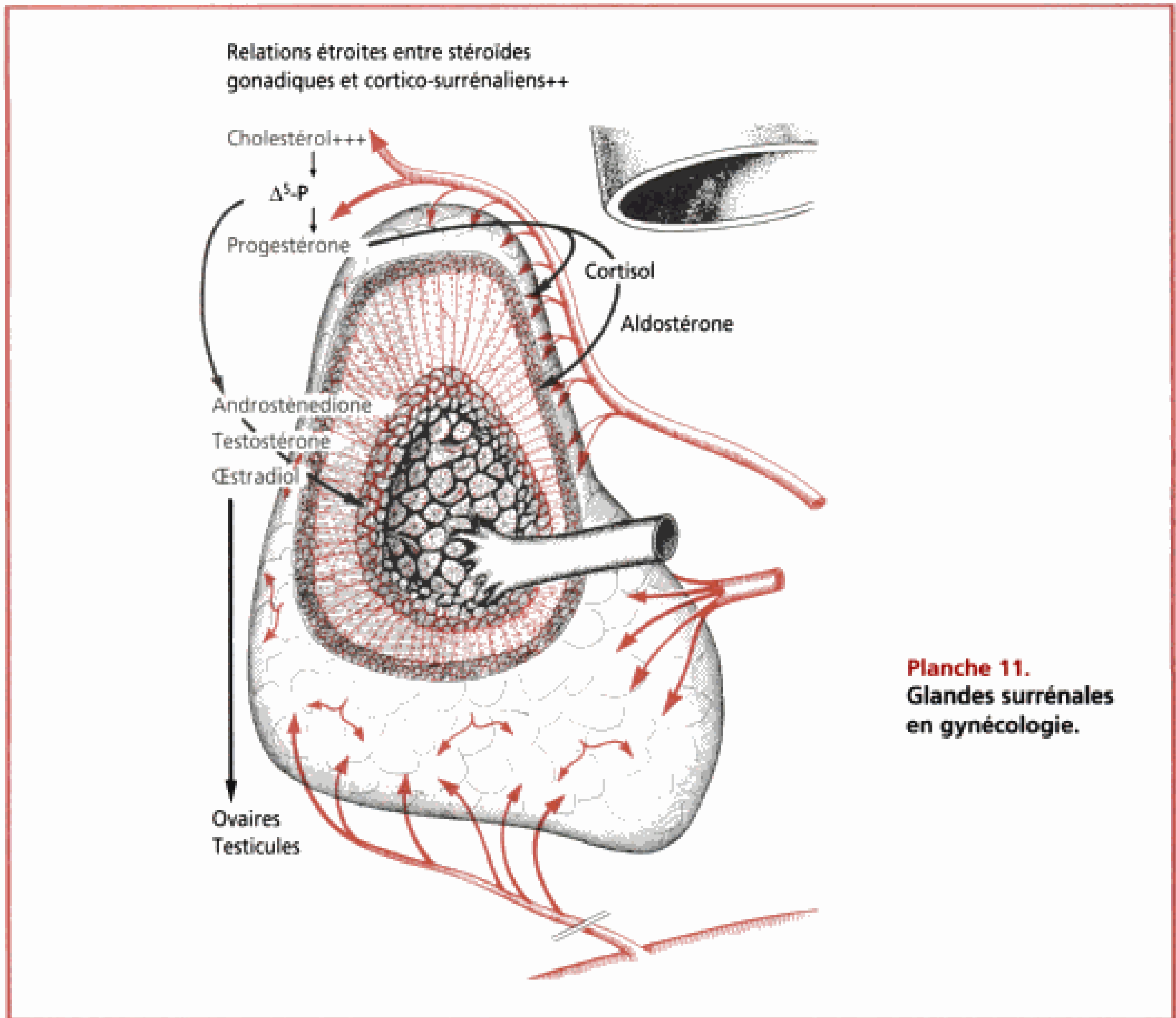


Planche 11.
Glandes surrénales en gynécologie.

La présence des récepteurs à la progestérone serait d'un bon pronostic : la fréquence des métastases chez les patientes sans récepteur à la progestérone serait beaucoup plus élevée.

GLANDES ENDOCRINES ET GROSSESSE

▶ **Corticosurrénales.** – Les corticosurrénales ne doivent pas être négligées dans un bilan hormonal en gynécologie, du fait de la parenté chimique des stéroïdes qu'elles synthétisent et qui ont tous pour précurseur le cholestérol.

■ ***Des glucocorticoïdes, dont le cortisol*** et ses précurseurs, le désoxycortisol et la 17-hydroxyprogestérone (également produite par l'ovaire) ; en cas d'anomalie de la synthèse de l'hormone, on observe une hyperplasie des surrénales ;

■ ***Des minéralocorticoïdes,*** dont l'aldostérone liée au système rénine angiotensine.

■ ***Les androgènes surrénaliens,*** déhydroépiandrostérone (DHA) et sulfate de déhydroépiandrostérone (SDHA), peuvent se transformer en testostérone à la périphérie. Leur dosage est indispensable devant un hirsutisme, des ovaires dystrophiques, lors de la recherche d'une tumeur endocrinienne.

La progestérone et l'œstradiol sont des étapes intermédiaires du métabolisme.

On conçoit l'intérêt des glandes surrénales dans l'étude hormonale de la femme jusqu'au-delà de la ménopause où les surrénales ont un rôle encore plus marqué.

Le corps thyroïde peut modifier parfois sa sécrétion à la ménopause comme les corticosurrénales (hyperactivité).

Le cycle menstruel et sa physiologie

(Pl. 12)

De la puberté à la ménopause la femme voit s'écouler par la vulve, tous les mois, un écoulement sanglant appelé *règles* résultant de l'élimination de la couche superficielle fonctionnelle de l'endomètre.

PHYSIOLOGIE DU CYCLE MENSTRUEL

L'étude du cycle menstruel a progressé grâce :
- aux dosages radio-immunologiques des stéroïdes et des gonadotrophines plasmatiques ;
- à l'étude des récepteurs hormonaux de l'endomètre et de l'ovaire.

On peut distinguer quatre phases :

Phase folliculaire précoce qui s'étend de J 1 à J 7

■ ***Le premier élément est l'élévation de la concentration plasmatique en FSH*** qui commence dès la fin du cycle précédent. Cette élévation va être responsable :
- de la croissance folliculaire. L'accroissement de la taille du follicule est marqué par une augmentation de la concentration de la FSH dans le liquide folliculaire qui devient supérieure à celle observée dans le plasma ;
- de la sécrétion d'œstradiol qui reste faible car les follicules sont encore petits ;
- peut-être aussi de la sélection du follicule « dominant » qui se produit vers le 5ᵉ jour et dont le mécanisme reste mystérieux.

Cette élévation est également nécessaire à la qualité du corps jaune, car son inhibition expérimentale au troisième jour, entraîne une diminution du pic d'œstradiol, du poids du corps jaune et de la sécrétion de progestérone.

■ ***Après un décalage de 48 heures, apparaît une élévation de la concentration plasmatique de la LH*** qui va rester basse jusqu'en milieu de cycle.

■ ***La sécrétion d'œstradiol, d'œstrone, d'androstènedione reste basse.*** Le mécanisme enzymatique n'est pas encore en place. Il n'y a pas encore d'activité aromatase au niveau des cellules de la granulosa mais une faible production d'œstrogènes et d'androgènes par l'ovaire et une conversion de la testostérone en dihydrotestostérone (DHT) dont le rôle dans l'atrésie des autres follicules a été discuté.

En fait, le rôle de l'œstradiol paraît plus vraisemblable. On a pu récemment montrer, chez le singe, que l'élévation par palier de l'œstradiol de J 3 à J 6 diminuerait la sécrétion de FSH de telle façon que seul le follicule recruté poursuivait sa maturation.

Phase folliculaire tardive : J 7, pic ovulatoire de LH

■ ***Elle est marquée par une forte augmentation de la production d'œstradiol*** due essentiellement à la sécrétion ovarienne.

LH est responsable de la production d'androgènes : androstènedione et testostérone par les cellules de la thèque (capables de sécréter des œstrogènes mais infiniment moins que les cellules de la granulosa).

FSH a trois actions :
- favoriser la prolifération des cellules de la granulosa et stimuler l'activité aromatase de ces cellules (700 fois supérieure à celle des cellules de la thèque) qui transforment les androgènes sécrétés par la thèque en œstrogènes. L'activité aromatase est plus élevée dans le follicule destiné à l'ovulation et la formation d'œstradiol est plus importante dans les follicules de 20 mm que dans ceux de 7 à 10 mm ;
- induire ses propres récepteurs sur les cellules de la granulosa ;
- induire les récepteurs à LH sur les cellules de la granulosa préalablement exposées à l'œstradiol.

■ ***L'élévation des œstrogènes s'accompagne d'une baisse de la sécrétion hypophysaire de la FSH*** qui peut être due au rétrocontrôle négatif des œstrogènes. Il est plus vraisemblable qu'un autre facteur spécifique de rétroaction négative intervient : l'inhibine, sécrété par les cellules de la granulosa.

La baisse de sécrétion de FSH s'accompagne d'une atrésie des follicules à antrum de 4 mm à 16 mm de diamètre.

Au cours de la même période on peut constater une montée faible et lente du taux de la LH.

Phase ovulatoire

■ ***Le pic de LH est précédé :***
- quelques jours auparavant, d'une élévation de la 17-hydroxyprogestérone et de la 20-dihydroxyprogestérone ;

– classiquement d'un pic d'œstradiol, séparé du pic de LH par un intervalle variable plus ou moins long : 24 à 36 heures, parfois inexistant. La concentration plasmatique d'œstradiol s'élève alors progressivement jusqu'au pic de LH, atteignant son maximum 24 heures environ avant l'ovulation proprement dite ;
– 12 heures avant une élévation de la progestérone dont le taux plasmatique est multiplié par 3 avec p = 4,8 nmol/L (1,5 mg/mL).

■ ***L'ovulation survient 37 à 41 heures après le début de l'élévation de la LH.*** On note, au même moment, un pic beaucoup moins élevé de FSH qui ne paraît pas indispensable à l'ovulation, mais aurait peut-être un rôle dans l'apparition de récepteurs à la LH dans le corps jaune. Les taux plasmatiques d'œstradiol et de progestérone dans le liquide folliculaire sont alors environ mille fois plus élevés que dans le plasma.

■ ***Au niveau de la région médio-basale de l'hypothalamus, la présence d'une sécrétion pulsatile de LHRH*** se renouvelle une fois toutes les 60 minutes. Elle détermine la sécrétion physiologique en quantité définie de LH et de FSH. Lors de l'ovulation, la pulsatilité de LHRH ne change pas, contrairement à ce que l'on admettait. La décharge ovulante semble due essentiellement à l'œstradiol qui, par un effet feedback positif au niveau hypophysaire, va être responsable de trois phénomènes :
– une augmentation du nombre des récepteurs à la LHRH dans les cellules hypophysaires ;
– une augmentation de la sensibilité hypophysaire à la LHRH endogène ;
– le passage de FSH et LH du pool de réserve hypophysaire dans le pool disponible qui aboutit à un accroissement en gonadotrophines immédiatement mobilisables, nécessaire au déclenchement de l'ovulation.

Le pic de LH apparaîtrait lorsque la concentration d'œstradiol dépasse 750 pmol/L (200 pg/mL) pendant au moins 50 heures.

Le signal de la décharge ovulante serait peut-être assuré par la progestérone dont le rôle reste encore discuté. Elle aurait un effet feedback positif sur LH. *In vitro*, on a pu vérifier qu'elle augmentait la sensibilité pituitaire à LHRH.

■ ***Le taux élevé des gonadotrophines*** va persister pendant 24 heures, puis s'effondrer ensuite.

Phase lutéale

■ ***Le corps jaune est capable de sécréter les trois types de stéroïdes :*** progestérone, androgènes, œstrogènes. La progestérone est le stéroïde physiologiquement le plus important. Sa sécrétion serait modulée par les prostaglandines synthétisées localement, PGF2 la diminuerait, PGE1 et PGE2 l'augmenteraient.

L'élévation de la progestérone est maximum 6 à 8 jours après le pic de LH. Il existe parallèlement une augmentation de la 17-hydroxyprogestérone de l'œstrone et de l'œstradiol après une diminution temporaire. En phase lutéale, la quantité d'androgènes produits diminue mais l'activité aromatase augmente permettant ainsi de nouveau la synthèse des œstrogènes.

■ ***FSH et LH diminuent*** mais la persistance d'une sécrétion de LH est nécessaire au maintien du corps jaune. L'absence de développement d'autres follicules, en phase lutéale, serait liée à cette diminution des gonadotrophines sous l'influence de l'œstradiol et de la progestérone.

■ ***Quant aux causes de la lutéolyse,*** elles sont encore mal élucidées. Sa dégénérescence serait due à l'action synergique de la prostaglandine PGF2 sécrétée par le corps jaune lui-même et des œstrogènes. Toutefois, le rôle des prostaglandines est de plus en plus contesté chez les primates. On peut penser que l'inhibiteur de la fixation de la LH à ses récepteurs, LH-RBI (cf. Cybernines) exerce un effet lutéolytique à côté des œstrogènes et, dans certaines espèces animales, des prostaglandines.

■ 24 à 48 heures avant la fin du cycle, on observe, en l'absence de grossesse, ***une chute brutale de la production de progestérone et d'œstradiol*** qui est directement responsable de la menstruation. FSH remonte avant les règles suivantes, ce qui va de pair avec la diminution de l'activité inhibine dans le liquide folliculaire en fin de phase lutéale.

Règles

■ ***L'écoulement menstruel*** est un écoulement sanglant contenant des globules rouges, du liquide d'œdème et des fragments d'endomètre. Il ne forme pas de caillots (ne contient ni fibrinogène, ni thrombine).

Il dure de 3 à 6 jours et son abondance va de 50 à 100 grammes.

Sa survenue est régulière, classiquement tous les 28 jours, mais le cycle peut varier d'une femme à l'autre, de 25 à 35 jours.

■ ***Son origine*** est encore mal connue. Il existe une production locale de prostaglandines retrouvées dans l'endomètre et dans le sang des règles, responsables de la vasoconstriction des artérioles spiralées et de la desquamation de la couche superficielle de la muqueuse. Une perfusion de prostaglandines PGF2α en phase lutéale entraîne une nécrose endométriale et la survenue prématurée des règles.

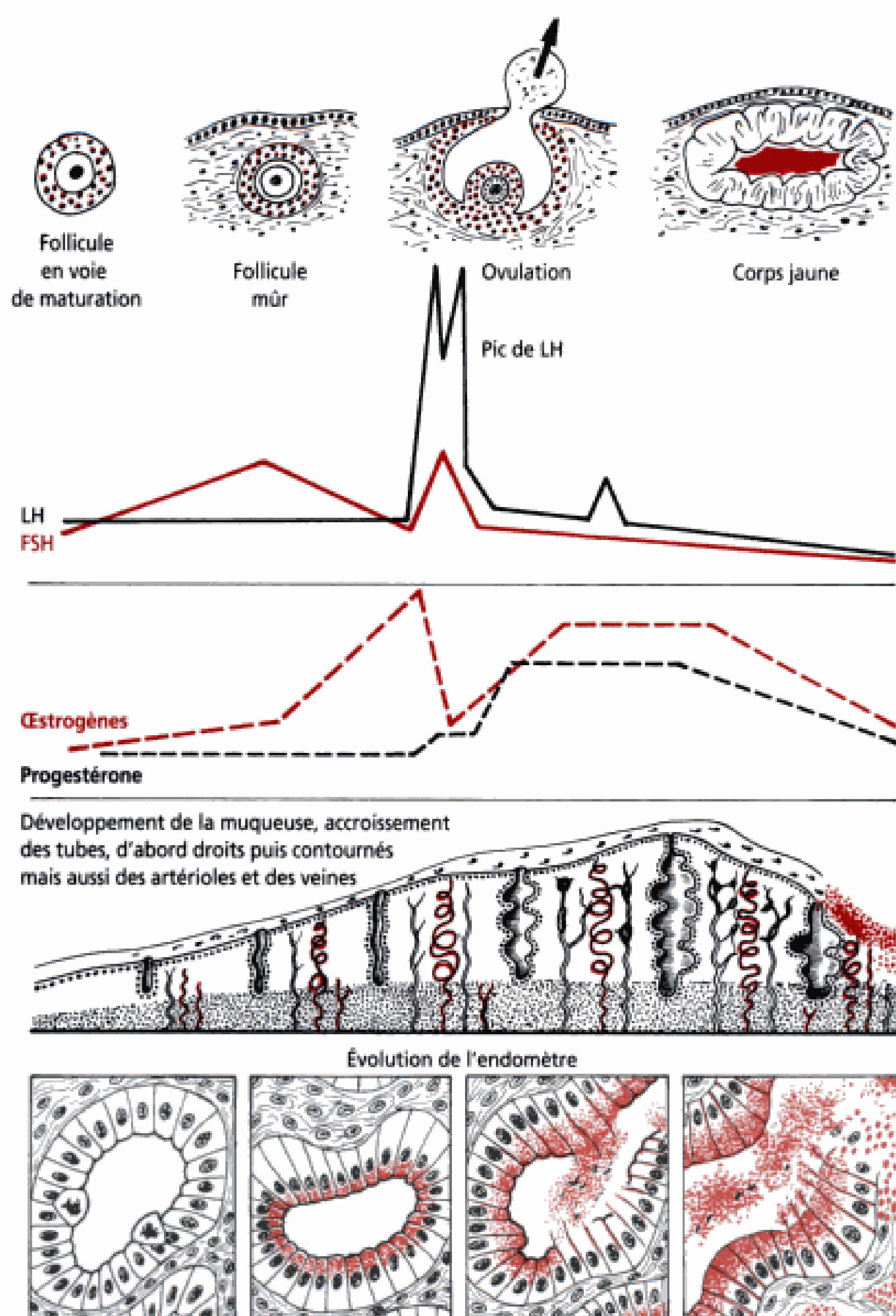


Planche 12. Dynamique du cycle menstruel.

Il faut noter la possibilité d'hémorragies menstruelles sous la seule action de la chute du taux des œstrogènes, au cours de cycles dits anovulatoires (début de la puberté et approche de la ménopause).

CROISSANCE DE L'ENDOMÈTRE

▶ **L'endomètre ou muqueuse utérine** est constitué par un épithélium cylindrique unistratifié qui s'invagine

à l'intérieur de tubes glandulaires. Ceux-ci sont situés dans un stroma conjonctif appelé chorion, formé de cellules conjonctives réparties dans une substance fondamentale finement fibrillaire.

On peut reconnaître deux couches dans la muqueuse utérine :

- *la couche basale*, la plus profonde, mince (1 mm d'épaisseur) qui ne participe pas aux modifications cycliques et ne s'élimine pas ;
- *la couche superficielle fonctionnelle*, qui s'édifie à partir de la couche basale. Son développement est lié à la croissance des tubes glandulaires et reflète les différentes phases du cycle. Vers le 26e jour, cette couche atteint près d'un centimètre d'épaisseur.

▶ **On peut distinguer deux grands stades dans l'évolution de l'endomètre** séparés par une courte phase intermédiaire :

■ ***Le premier stade ou stade prolifératif*** correspond aux deux premières semaines du cycle. Pendant cette période, le follicule de De Graaf se développe progressivement dans l'ovaire et la thèque interne sécrète des androgènes.

Les tubes glandulaires, d'abord clairsemés, deviennent de plus en plus nombreux. Ils prolifèrent mais restent rectilignes.

Les cellules sont hautes et cylindriques. Le noyau est basal avec mitoses d'abord nombreuses puis plus rares. Le protoplasme est bien coloré et ne contient pas de glycogène.

Le stroma contient de petites cellules. Il est dense mais va se relâcher.

■ ***La courte phase intermédiaire*** correspond à la ponte ovulaire. La muqueuse subit une transformation assez brutale dont la caractéristique est l'apparition de glycogène qui s'accumule au pôle basal des cellules, refoulant le noyau au pôle apical.

■ ***Le deuxième stade ou stade sécrétoire*** correspond aux deux dernières semaines du cycle. À la place du follicule de De Graaf, s'est formé le corps jaune qui sécrète de la progestérone.

Les tubes glandulaires sont de plus en plus larges et deviennent de plus en plus tortueux, au point que leur épithélium est soulevé par de véritables saillies conjonctives ou « épines conjonctives ».

Les cellules présentent des signes de sécrétion. Les noyaux rejoignent progressivement le pôle basal. Le pôle apical est clair, empli de glycogène, et, à sa surface, apparaît une sécrétion glycoprotéique (mise en évidence par PAS) qui se déverse dans la lumière du tube.

Les cellules superficielles du stroma gonflent, deviennent polyédriques avec de gros noyaux ronds subissant une transformation déciduiforme.

■ ***En même temps que les tubes glandulaires et le stroma se transforment, les vaisseaux se sont modifiés.*** Les artérioles spiralées issues des artères radiales accompagnent le développement de la couche fonctionnelle de la muqueuse.

Ce sont des artérioles terminales qui montent verticalement dans l'endomètre. Leur croissance est plus rapide que celle des tubes, ce qui entraîne un enroulement en spirale (10 fois la longueur des tubes).

Certains auteurs ont décrit l'existence d'anastomoses artério-veineuses. Il s'agirait de courts segments anastomosiques situés entre les artères spiralées et certains lacs veineux, qui établiraient une circulation directe entre artériole et veine de retour, sans qu'il y ait passage du sang par le système capillaire disposé à la surface de l'endomètre.

APPLICATION PRATIQUE : LA BIOPSIE DE L'ENDOMÈTRE

L'étude de la muqueuse utérine se fait par la biopsie de l'endomètre, à l'aide d'une canule spéciale (*Spirette* ou oipelle de Cornier) après avoir éliminé l'existence d'une infection patente.

La meilleure période :

- pour l'étude hormonale de la muqueuse est la phase lutéale (23-24e jour du cycle) ;
- pour la recherche d'une tuberculose, est la veille des règles.

Les aspects histologiques retenus pour préciser l'imprégnation hormonale sont :

- la forme et le calibre des glandes ;
- l'aspect de la lumière : régulière ou plissée ;
- l'aspect de l'épithélium (forme et situation des noyaux, phénomène de sécrétion) ;
- l'aspect du stroma : relâché ou œdématié.

On peut ainsi faire le diagnostic des anomalies hormonales à type d'hyperœstrogénie (hyperplasie glandulo-kystique ou adénomateuse), d'hypoœstrogénie, de déséquilibre œstroprogestatif.

Ovulation

(Pl. 13)

L'ovulation est un phénomène cyclique défini par l'expulsion d'un ovocyte mûr, prêt à être fécondé, hors d'un follicule ovarien. Elle est précédée de la croissance et de la maturation du follicule et de l'ovocyte, intimement liées. Elle se produit au 14[e] jour d'un cycle idéal de 28 jours, grâce à une dissociation des cellules périovocytaires et à la rupture de la paroi folliculaire. Elle est suivie de la formation d'un corps jaune.

CROISSANCE ET MATURATION DU FOLLICULE ET DE L'OVOCYTE

▶ **Follicule primordial.** – Il est formé par l'ovocyte entouré d'une couche unique de cellules épithéliales aplaties. L'ensemble mesure 30 à 40 µ de diamètre. Chaque ovaire en contient environ 1 million au moment de la naissance dont un très petit nombre se développeront et iront à maturité, la plupart évoluant vers l'atrésie.

▶ **Follicule en croissance.** – Cette phase de croissance se produit quelques mois avant l'ovulation.

■ ***Folliculaire primaire.*** – Il est formé par l'ovocyte qui a augmenté de volume, entouré d'une couche de cellules folliculeuses cubiques. L'ensemble mesure de 40 à 60 µ. Autour des cellules folliculaires apparaît la membrane de Slavjanski et autour de l'ovocyte la membrane pellucide.

■ ***Follicule secondaire.*** – Le follicule grossit progressivement pour atteindre 180 µ de diamètre, en raison d'une prolifération de cellules folliculaires qui se disposent en plusieurs couches. La membrane pellucide s'épaissit et forme un halo translucide continu, la zone pellucide qui est induite par l'ovocyte et dont la formation semble nécessiter la présence de FSH.

Des prolongements cytoplasmiques des cellules folliculaires périovocytaires traversent la membrane pellucide et restent ancrés sur la membrane plasmique de l'ovocyte avec qui ils réalisent des jonctions perforées.

▶ **Follicule à antrum ou follicule tertiaire** :

■ ***Formation de l'antrum.*** – Les cellules folliculaires qui continuent à se multiplier sécrètent un liquide : la liquor folliculi qui conflue en un espace : l'antrum qui est bien développé lorsque le follicule atteint 400 µ. Cette étape est sous la dépendance des gonadotrophines.

■ ***Multiplication des cellules granuleuses.*** – Une multiplication des cellules granuleuses se poursuit en même temps qu'elles augmentent de taille (1 million de cellules granuleuses dans un follicule de 4 mm de diamètre).

■ ***Différenciation des thèques.*** – Le follicule s'entoure de deux couches cellulaires formées à partir du stroma ovarien :

- la thèque interne stéroïdogène et vasculaire, dont les cellules possèdent des récepteurs pour la LH est séparée de la granulosa par une très fine lame basale ou membrane basale du follicule (membrane de Slavjanski) ;
- la thèque externe faite de fibres de collagène, de cellules fibroblastiques et de cellules de type musculaire lisse dont les limites avec le stroma demeurent floues.

La vascularisation propre du follicule n'apparaît que peu après la formation de l'antrum. Il se forme dans la thèque externe un réseau artério-veineux qui alimente un réseau capillaire dense situé dans la thèque interne au voisinage de la lame basale. Ces capillaires sont fenestrés de telle sorte qu'il existe des lacs sanguins au contact de la lame basale que les composants moléculaires du plasma peuvent traverser pour entrer en contact avec les cellules granuleuses.

■ ***Jonctions perforées.*** – Les jonctions perforées apparaissent entre les cellules granuleuses au moment où apparaissent les récepteurs pour les gonadotrophines. Elles peuvent permettre la transmission de l'information jusqu'aux cellules granuleuses bordant l'antrum puis jusqu'au cumulus et même à l'ovocyte.

■ ***L'ovocyte croît*** de 40 à 130 µ. Un certain nombre de modifications se produisent au niveau du cytoplasme : synthèse d'ARN et de protéines.

▶ **Follicule préovulatoire ou follicule de De Graaf.**

■ ***Follicule.*** – Un seul follicule à antrum se développe et devient le follicule de De Graaf, ou follicule dominant, les autres s'atrésient.

Ce follicule qui saille à la surface de l'ovaire, atteint de 20 à 25 mm de diamètre. Il est constitué de dehors en dedans de :

– la thèque externe (fibres de collagène, de fibroblastes et cellules musculaires lisses) ;
– la thèque interne (grandes cellules polygonales stéroïdogènes et nombreux vaisseaux) ;
– la lame basale qui sépare la thèque interne des cellules de la granulosa ;
– la granulosa composée de plusieurs couches de cellules entourant l'antrum. Le cumulus oophorus, opposé à l'apex contient l'ovocyte, entouré de plusieurs couches de cellules qui se distinguent des cellules granuleuses pariétales par leur capacité à sécréter des mucopolysaccharides et à se dissocier sous l'action du pic préovulatoire de la FSH. Les plus internes ont une disposition particulière caractéristique : la corona radiata ;
– la zone pellucide, riche en mucopolysaccharides, traversée de prolongements cytoplasmiques des cellules de la granulosa ;
– l'ovocyte qui atteint 120 à 130 µ.

■ ***Cellules périovocytaires.*** – Au cours des heures qui suivent la décharge gonadatrope, les cellules folliculaires du cumulus se modifient :
– les cellules situées immédiatement autour de l'ovocyte (corona radiata) s'étirent. La plupart des contacts qu'elles avaient avec le cytoplasme ovocytaire, à travers la zone pellucide, sont rompus. Certaines adhèrent encore par de fins prolongements ;
– les cellules plus excentriques sont dissociées par une substance intercellulaire glycoprotéique sécrétée sous l'influence de FSH.

■ ***Ovocyte.*** – Il subit une maturation nucléaire et cytoplasmique sous la dépendance du pic de LH qui dissocie le cumulus oophorus et libère l'ovocyte qui reste entouré de sa corona radiata.
– *La maturation nucléaire :* c'est la reprise de la méiose qui s'était arrêtée au stade diplotène de la prophase de la première division méiotique, à la fin de la vie fœtale et dans les jours qui ont suivi la naissance (la chromatine dissoute entourée d'une membrane formait la vésicule germinale). Ce blocage est dû à une cybernine (OMI ou *Ovum Maturation Inhibitor*). Cf. Régulation hormonale.
  On observe alors :
  • la rupture de la vésicule germinale ;
  • la recondensation des chromosomes ;
  • l'émission du premier globule polaire entre la membrane plasmique et la zone pellucide, constitué d'un petit fragment de cytoplasme emportant avec lui la moitié des chromosomes et formation de l'ovocyte de 2[e] ordre haploïde. La méiose est arrêtée à la métaphase de la deuxième division cellulaire (33 à 36 heures après la décharge ovulante) et ne reprendra que s'il y a fécondation.
– *La maturation cytoplasmique :* elle consiste à acquérir, sous une influence stéroïdienne, un facteur permettant la décondensation normale de la chromatine de la tête du spermatozoïde qui n'existe pas lorsque l'ovocyte est muri hors de son follicule, sauf si l'on ajoute des hormones stéroïdes selon des séquences mimant l'évolution hormonale normale du liquide folliculaire.
– *La migration des granules corticaux :* ce sont de petites vésicules issues du complexe golgien (appareil de Golgi), dispersées dans le cytoplasme ovocytaire jusqu'au moment de la décharge gonadotrope, qui migrent à la périphérie de l'ovocyte et bloqueront la polyspermie.

OVULATION

▶ **Le pic de LH** a provoqué :
– la dissociation des cellules périovocytaires ;
– la libération dans l'antrum de l'ovocyte, prêt à être fécondé, entouré de sa corona radiata.

L'étape suivante est la *rupture de la paroi folliculaire.* On observe cliniquement :
– une augmentation rapide du volume du follicule : 0,3 cm par jour. Il mesure 2,7 ± 0,3 cm de diamètre à l'échographie, juste avant la rupture et fait saillie à la surface de l'ovaire ;
– la formation d'un stigma conique suivie d'un écoulement de liquide folliculaire, puis de l'expulsion de l'ovocyte au sein de son cumulus visqueux ce qui facilite sa capture par le pavillon de la trompe.

▶ **La fragilisation de l'apex du follicule** serait obtenue par :
– la dissociation partielle des cellules de la granulosa qui perdent les jonctions membranaires qui les liaient ;
– l'œdème des thèques qui contribue à dissocier les fibres du collagène ;
– une activité collagénase qui démantèle le réseau externe des fibres collagènes ;
– des enzymes protéolytiques qui détruisent la matrice qui unit les fibres collagènes et la lame basale.

▶ **La rupture elle-même** se ferait grâce :
– à la libération d'enzymes contenues dans les lysosomes de l'épithélium ovarien sous l'action de la PGF2α qui précipite la destruction de l'albuginée ;
– des contractions de l'ovaire stimulées par PGF2α et le système neuro-musculaire du follicule.

La masse cumulus-ovocyte est expulsée avec le liquide folliculaire (4 mL environ) et l'ensemble est capté par le pavillon.

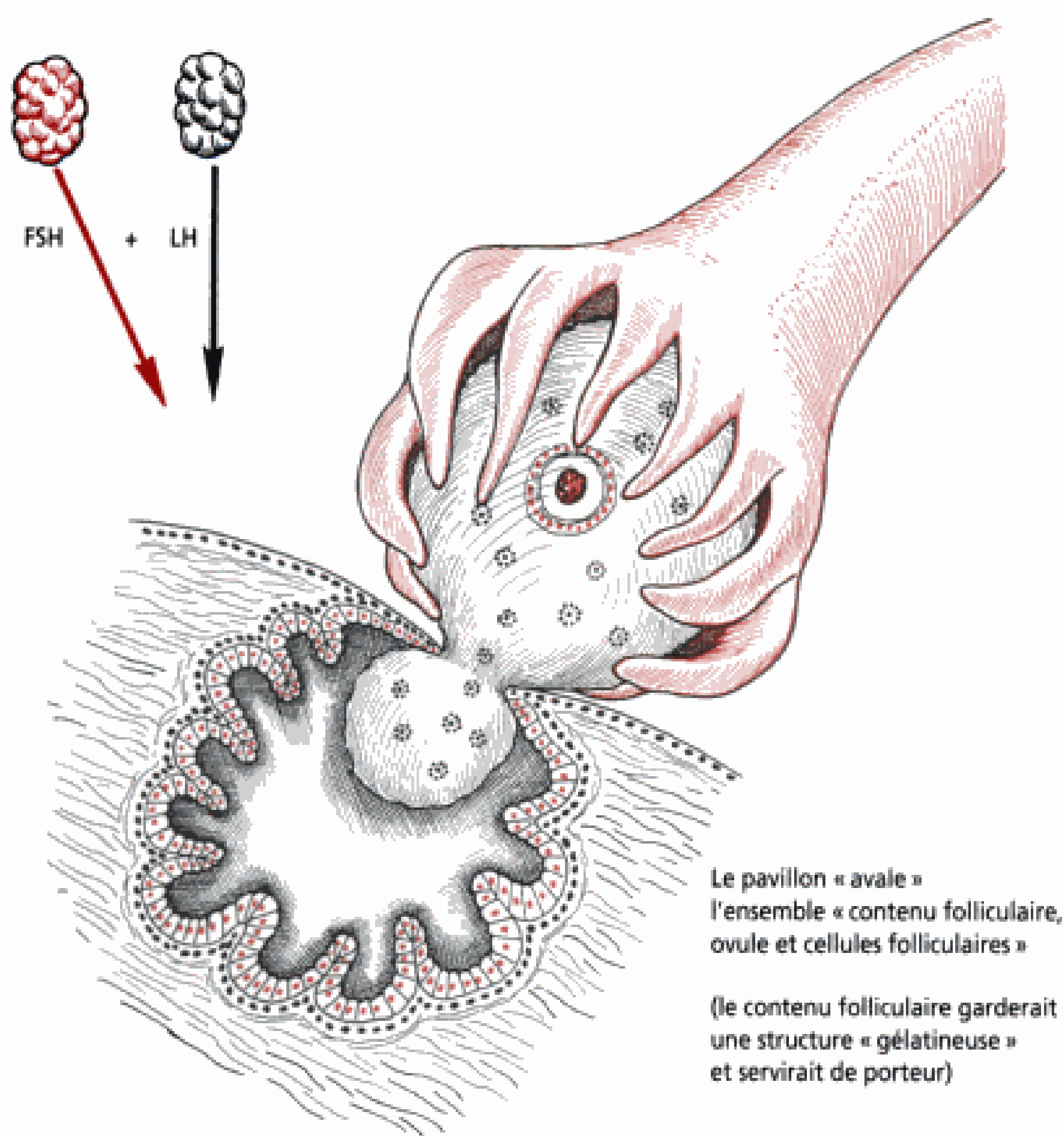


Planche 13. Ovulation.

CORPS JAUNE

Il se forme à partir des cellules de la thèque interne et de la granulosa du follicule rompu :

- la lame basale qui isolait granulosa et thèque interne disparaît peu avant l'ovulation. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques envahissent la couche granuleuse en entraînant des cellules de la thèque interne tandis que la granulosa tend à occuper l'ancien antrum ;
- les cellules granuleuses se lutéinisent : leur taille augmente et elles se chargent de fines gouttes lipidiques ;
- les cellules thécales se lutéinisent également.

Chez la femme, le seul facteur lutéotrope est la LH. La prolactine n'a qu'un rôle très modeste.

Le corps jaune est capable de sécréter les trois types de stéroïdes : progestérone, œstrogènes, androgènes. Toutefois, la progestérone est le stéroïde de loin le plus important au plan physiologique. La sécrétion de progestérone serait modulée par les prostaglandines synthétisées localement : PGF2 la diminuerait, PGE1 et E2 l'augmenteraient.

La sécrétion culmine à 8 jours puis décroît progressivement. Le corps jaune dure au total 14 jours.

DIAGNOSTIC DE L'OVULATION

▶ Clinique

■ ***Glaire cervicale***

- en préovulatoire elle est abondante, filante (10 cm entre les mors d'une pince), limpide. Elle ne contient aucune cellule et cristallise en feuilles de fougères ;
- après l'ovulation, elle disparaît.

■ ***Ovaires.*** – Il arrive que l'on puisse repérer l'augmentation de volume d'un ovaire, au moment de l'ovulation, en même temps que la femme se plaint d'une douleur pelvienne unilatérale, voire d'une petite métrorragie. Celle-ci serait détectable microscopiquement dans 60 % des cas et par un test à la benzydine dans 90 % des cas.

■ ***Courbe thermique.*** – Le décalage se produit lorsque le taux de progestérone atteint 8 nmol/L (2,5 ng/mL). Il est dû à une action de la progestérone sur le centre thermorégulateur hypothalamique (noyaux préoptiques).

► **Cytologie**

■ ***Frottis vaginaux.*** – Les index caryopicnotiques et éosinophiliques, qui dépendent de la sécrétion œstrogénique, décrivent comme elle un pic au voisinage de l'ovulation (nombreux artéfacts et causes d'erreurs).

■ ***Biopsie de l'endomètre.*** – L'aspect sécrétoire de l'endomètre apparaît lorsque le taux plasmatique de progestérone atteint 9,5 nmol/L (3 ng/mL), puis se développe. Un taux normal de progestérone en phase lutéale peut s'accompagner d'un retard de l'endomètre excédant deux jours ou plus rarement d'une avance de plus de deux jours.

► **Échographie.** – D'une façon générale, les auteurs admettent que le diamètre préovulatoire du follicule dépasse 20 mm. Pour certains la dimension au moment de l'ovulation atteindrait 27 mm ± 3 mm. L'ovulation elle-même se traduit par une disparition de l'image bien limitée du follicule qui est remplacé par une zone aux contours peu nets.

► **Dosages hormonaux.** – Les dosages plasmatiques de progestérone montrent une élévation à 9,5 nmol/L (3 ng/mL) 36 à 62 heures après le pic de la LH. Un taux de 32 nmol/L (10 ng/mL) signe la bonne qualité du corps jaune (3 dosages plasmatiques sont nécessaires). Une élévation de la progestérone plasmatique permet d'affirmer la lutéinisation du follicule mais n'exclut pas une lutéinisation *in situ*.

► **Cœlioscopie**

■ ***Examen direct des ovaires.*** – Il permet de voir le follicule de De Graaf, le corps jaune, le stigma qui reste visible pendant 2 à 3 jours. L'absence de stigma ou même de corps jaune récent, 48 heures après un décalage thermique franc est caractéristique d'une lutéinisation *in situ*.

■ ***Liquide péritonéal.*** – La grande cavité péritonéale contient constamment un peu de liquide dont le volume et la concentration en stéroïdes varient tout au long du cycle. En phase folliculaire, le volume est faible et la concentration en œstradiol et progestérone est égale ou légèrement supérieure à celle du plasma. En phase lutéale, la quantité de liquide augmente et peut atteindre 80 mL peu après l'ovulation. La concentration en stéroïdes augmente considérablement par rapport au plasma : taux de progestérone multiplié par 20 et taux d'œstradiol multiplié par 5. En cas de lutéinisation *in situ*, les taux des stéroïdes resteraient bas.

Fécondation

(Pl. 14)

La fécondation est l'ensemble des phénomènes, physiologique, cytologique et biochimique qui aboutit à la fusion de deux cellules hautement spécialisées : l'ovocyte et le spermatozoïde, pour former l'œuf ou zygote et créer un nouvel individu.

La rencontre des deux gamètes haploïdes est précédée :
- du cheminement des spermatozoïdes dans les voies génitales mâles et femelles et de sa capacitation ;
- d'une maturation de l'ovocyte, de l'ovulation et de la captation de l'ovule entouré de sa corona radiata par la trompe.

SPERMATOZOÏDE

▶ **Parcours dans les voies génitales mâles :** du testicule à la verge.

■ ***Un certain nombre de modifications*** se produisent dans le corps de l'épididyme :
- condensation de la chromatine entraînant une rigidification de la tête ;
- aptitude au déplacement rapide et rectiligne par les battements courts du flagelle ;
- prise d'une structure paracristalline par les enzymes acrosomiques, fondamentale pour la préservation de ces enzymes ;
- apparition d'un revêtement protecteur de la membrane cytoplasmique fait de protéines et de glycoprotéines qui empêche la reconnaissance du spermatozoïde comme cellule étrangère dans les voies génitales de la femme.

■ ***Après un stockage dans la queue de l'épididyme,*** les spermatozoïdes cheminent dans le déférent, l'ampoule déférentielle, le canal éjaculateur et l'urètre.

■ ***La durée totale du transit dans les voies excrétrices de l'homme est de 10 jours*** en moyenne.

▶ **Parcours dans les voies génitales femelles :** du dôme vaginal au tiers externe de la trompe.

■ ***Ascension des spermatozoïdes.*** – Les spermatozoïdes ont un parcours difficile qui semble sélectionner les meilleurs et évite la polyspermie :
- la survie des spermatozoïdes est incompatible avec l'acidité vaginale (pH = 5). Ils doivent très vite atteindre la glaire cervicale ;
- le rôle de la glaire cervicale est très important :
  - elle est sécrétée par les glandes endocervicales sous l'influence directe des œstrogènes ;
  - elle est alcaline en période préovulatoire (pH entre 7 et 8), ce qui améliore la mobilité des spermatozoïdes ;
  - elle est faite d'un hydrogel constitué de micelles glycoprotéiques qui s'orientent parallèlement sous l'influence des œstrogènes, ce qui facilite la migration des spermatozoïdes. Inversement, la progestérone transforme la glaire en un bouchon visqueux aux mailles serrées qui arrêtent les spermatozoïdes ;
  - elle filtre les spermatozoïdes en ne permettant que le passage de ceux qui sont bien mobiles et en éliminant le plasma séminal qui inhibe la fécondation, d'où un véritable « lavage » des gamètes mâles. En définitive, 1 % environ des spermatozoïdes éjaculés atteindront la cavité utérine ;
  - dans les cryptes de l'endocol se constitue une réserve où les spermatozoïdes peuvent survivre 3 à 4 jours et d'où ils gagnent l'utérus ;
  - un grand nombre de spermatozoïdes vont encore mourir dans les glandes utérines ;
  - un autre filtre va se présenter à la jonction utéro-tubaire d'où les spermatozoïdes gagnent la trompe ;
  - une assez grande proportion de ceux qui parviennent dans l'ampoule tubaire sera éliminée dans la cavité abdominale par le pavillon.

Ainsi, des deux ou trois cents millions de spermatozoïdes contenus dans l'éjaculat, quelques centaines seulement atteindront l'ovocyte dans l'ampoule.

Le déplacement des spermatozoïdes se ferait schématiquement :
- au niveau du col et de la jonction utéro-tubaire grâce à leur mobilité propre ;
- au niveau du corps utérin et des trompes par les contractions de ces organes.

Les premiers spermatozoïdes arriveraient dans la trompe moins de 30 minutes après le rapport.

■ ***Capacitation.*** – Avant la fécondation, les spermatozoïdes doivent subir deux modifications qui se succèdent dans le temps :
- la capacitation qui apparaît au contact des voies génitales féminines, consiste en une déstabilisation de la membrane plasmique par élimination progressive du

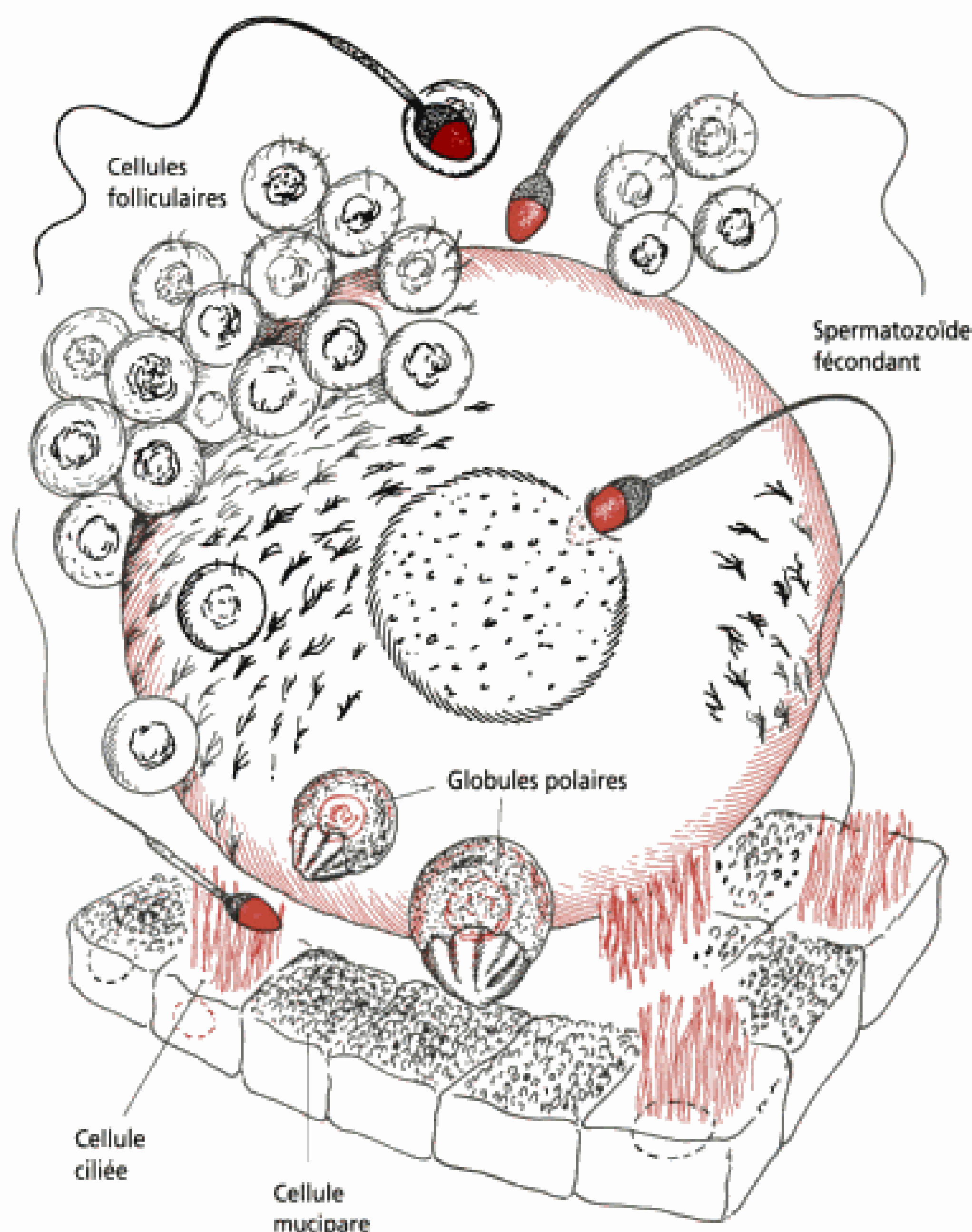


Planche 14. Régulation hormonale.

revêtement protéïque, acquis dans les voies génitales mâles ;

– la réaction acrosomique qui consiste en une fusion de la membrane plasmique avec la membrane externe de l'acrosome. Elle va permettre la libération des enzymes acrosomiques et leur action lytique sur le cumulus et la zone pellucide de l'ovocyte ;
– la capacitation et la réaction acrosomique du spermatozoïde humain peuvent être obtenues *in vitro* en 2 h 30 min.

OVOCYTE

Après la décharge ovulante de LH, se produisent une série de phénomènes (cf. « Ovulation ») :

▶ **Une maturation ovocytaire** qui comporte :
– des modifications de cellules périovocytaires ;
– une maturation nucléaire ;
– une maturation cytoplasmique ;
– une migration des granules corticaux.

► **La rupture folliculaire** et la captation de l'ensemble cumulus-ovocyte-liquide folliculaire.

RENCONTRE DES GAMÈTES

On peut décrire 4 temps dans cette rencontre :

► **Traversée des annexes ovocytaires.** – Elle se fait grâce à des enzymes dont la fonction reste hypothétique :
– la hyaluronidase permettrait l'ouverture de passage spermatique entre les cellules du cumulus ;
– la *Corona Penetrating Enzyme* assurerait le franchissement de la couche cellulaire interne ;
– l'acrosine serait nécessaire à la traversée de la zone pellucide ;
– la neuraminidase serait impliquée dans l'activation de l'œuf.

Dès l'entrée du spermatozoïde, les cellules de la corona radiata se rétractent.

► **Fusion gamétique**
– le spermatozoïde se place parallèlement à l'ovocyte ;
– la partie distale de la membrane plasmique fusionne tangentiellement avec la membrane ovocytaire (la partie proximale a disparu au cours de la réaction acrosomique) ;
– le spermatozoïde ne perce pas la membrane ovulaire comme une flèche mais sombre dans le cytoplasme « comme un bateau dans l'eau » avec sa pièce intermédiaire et son flagelle.

► **Activation zygote.** – La pénétration du spermatozoïde déclenche :
– l'achèvement de la méiose par émission sous la zone pellucide du second globule polaire tandis que les 23 chromosomes maternels reçoivent une enveloppe nucléaire ;
– une rétraction de la masse cytoplasmique d'où création d'un espace périvitellin dans lequel sont expulsés les granules corticaux ce qui rend la zone pellucide infranchissable par d'autres spermatozoïdes.

► **Restauration de la diploïdie**

■ ***La constitution*** des pronucléi se fait environ 12 heures suivant pénétration du spermatozoïde :
– le noyau femelle forme un pronucléus femelle après réhydratation de la chromatine ;
– le noyau spermatique se transforme en un pronucléus mâle après rupture de la membrane, réhydratation de la chromatine et synthèse d'une nouvelle membrane.

■ ***Le rapprochement*** des deux pronucléi se fait vers le centre de l'œuf.

■ ***Une rupture des membranes*** des deux pronucléi se produit ainsi qu'un rangement des chromosomes recondensés sur le fuseau mitotique dépourvu de centriole.

DÉVELOPPEMENT DE L'ŒUF

► **L'œuf chemine dans la trompe pendant 3 à 4 jours**
– entre 25 et 35 heures après la fécondation, la première division de segmentation se termine par la création d'un embryon à deux blastomères ;
– vers 40 heures apparaît le stade 4 blastomères et vers 60 heures le stade 8 blastomères.

► **Au 4e jour,** l'œuf franchit la jonction tubo-utérine au stade morula (8 à 12 blastomères).

► **Au 5e jour,** il est dans la cavité utérine, au stade blastocyte et reste libre deux jours environ avant d'adhérer à la muqueuse endométriale.

POSSIBILITÉS ACTUELLES (voir procréation médicalement assistée)

La fécondation in vitro consiste à réaliser la rencontre des deux gamètes hors de l'organisme de la femme dans des conditions appropriées. Elle a pris une importance considérable dans le traitement des stérilités tubaires.

Explorations hormonales courantes en gynécologie

Ces explorations ont bénéficié des progrès récents dans la mesure des stéroïdes et des polypeptides hormonaux grâce aux méthodes radio-immunologiques et immuno-enzymatiques.

DOSAGES STATIQUES

Les dosages plasmatiques ont peu à peu remplacé les dosages urinaires car ils sont plus précis. Toutefois, ils ne donnent qu'un reflet instantané du taux plasmatique de l'hormone considérée et demandent à être répétés.

▶ Gonadotrophines

– le dosage des *gonadotrophines urinaires totales* (GUT) ne présente plus d'intérêt actuellement, sauf dans l'exploration de la puberté puisque la sécrétion des gonadotrophines est nocturne lors des premiers stades ;
– on utilise les dosages radio-immunologiques ou immuno-enzymatiques plasmatiques de FSH et de LH, sensibles et spécifiques.

Devant une aménorrhée :

– lorsque les gonadotrophines hypophysaires sont *élevées* : l'atteinte est primitivement *ovarienne* ;
– lorsque les gonadotrophines sont *normales ou basses* : l'atteinte est *hypophysaire* ;
– lorsque les résultats sont dissociés, c'est-à-dire *taux normal de FSH et élevé de LH*, on pense (en fonction du contexte clinique) à une maladie polykystique des ovaires.

	FSH (UI/L)	LH (UI/L)
Femmes normales		
• Phase folliculaire	1,3-11,1	2-9
• Ovulation	2,7-17	10-75
• Phase lutéale	0,8-6,3	1-7
Aménorrhée d'origine ovarienne	> 20	> 10
Hypogonadisme Hypogonadotrope	< 3	< 2
Anovulation simple	(2-3)	(3-4)

Méthode radio-immunologique, CHU Poitiers (Dr C. Miller).

▶ Œstradiol de base. – *Le dosage radio-immunologique ou immuno-enzymatique de l'œstradiol* dont l'origine est exclusivement ovarienne a remplacé le dosage des phénolstéroïdes totaux.

	Plasma Œstradiol *pmol/L*
• Phase folliculaire	85-350
• Ovulation	400-1 650
• Phase lutéale	150-650
• Ménopause	< 129

Méthode radio-immunologique, CHU Poitiers (Dr C. Miller).

Le dosage des œstrogènes plasmatiques, en urgence, est essentiel pour la surveillance des inductions de l'ovulation.

▶ Progestérone plasmatique. – Ce dosage permet d'apprécier la qualité d'un corps jaune beaucoup plus sûrement que le dosage du prégnandiol urinaire (métabolite de la progestérone). Il est, en règle générale, répété à *trois reprises* après la montée thermique.

On admet généralement :

– qu'un taux de P plasmatique supérieur à 18 nmol/L (5,6 ng/mL) témoigne d'une ovulation ;
– que le taux correspondant à un corps jaune de qualité doit être égal ou supérieur à 32 nmol/L (10 ng/mL).

	Plasma Progestérone *nmol/L*
• Phase folliculaire	0,3-3,2
• Phase lutéale	7,5-85
• Ménopause	0,5-2,7

Méthode radio-immunologique, CHU Poitiers (Dr C. Miller).

▶ Androgènes plasmatiques d'origine ovarienne. – Les renseignements les plus significatifs en cas d'hyperandrogénie ou d'hirsutisme sont apportés par :

– le dosage de la *testostérone* dont l'origine provient surtout de la conversion périphérique de l'androstènedione (50 %) et de la déhydrœpiandrostérone (15 %) : 0,7 à 2,2 nmol/L (0,2 à 0,6 ng/mL) chez la femme normale ;
– le dosage de l'*androstènedione* sécrétée essentiellement par l'ovaire (50 % ovaire et 40 % corticosurrénale) : 2,4-12,2 nmol/L (0,7-3,3 ng/mL).

▶ Prolactine plasmatique. – L'importance de ce dosage apparaît de plus en plus grande. Normalement : 5 à 27 ng/mL. L'hyperprolactinémie est modérée entre 27 et 50 ng/mL, moyenne entre 50 et 150 ng/mL. Au-delà

de 150 ng/mL, le diagnostic d'adénome hypophysaire à prolactine est quasi certain.

ÉPREUVES DYNAMIQUES

► **Test au citrate de clomifène (*Clomid*). –** Il explore *l'hypothalamus gonadotrope* à une condition : le taux d'œstradiol plasmatique doit être suffisant au départ (> 180 pmol/L).

Il consiste à donner deux comprimés de clomifène, soit 100 mg par jour pendant 5 jours.

Le citrate de clomifène étant compétiteur de l'œstradiol au niveau des sites récepteurs de l'hypothalamus, une déplétion en œstrogènes se produit à ce niveau, ce qui entraîne l'activation de la sécrétion basale de LHRH endogène, puis une sécrétion tonique de FSH et de LH par l'hypophyse permettant une croissance folliculaire ovarienne avec production d'œstradiol qui, s'il atteint un pic suffisant, déclenche un pic ovulatoire de LH.

On établit une courbe ménothermique.

Le test au clomifène est considéré comme positif s'il existe une hémorragie de privation.

On peut obtenir 3 types de réponses :

- type I réponse négative ;
- type II hémorragie de privation, mais avec phase lutéale inadéquate ;
- type III ovulation avec courbe diphasique (formation de corps jaune).

► **Test au LHRH. –** Il explore l'hypophyse.

Il consiste à administrer 100 mcg de LHRH synthétique par voie intraveineuse directe.

La réponse hypophysaire est appréciée par des dosages plasmatiques de FSH et LH au temps : 0, 30, 60 et 90 minutes.

Chez la femme normale, apparaît en 15 à 30 minutes pour la LH, en 30 à 60 minutes pour la FSH, un pic de sécrétion dont l'intensité varie en fonction de la période du cycle menstruel (maximum en phase préovulatoire). Cette variabilité dépend de l'importance de l'imprégnation des structures hypothalamo-hypophysaires en œstrogènes.

Le pourcentage d'accroissement en FSH varie de 50 à 150 %, celui de LH de 150 à 500 %.

On peut observer les éventualités suivantes :

- *réponse normale et valeurs de base normales :* hypophyse réactive (en fait il suffit de peu de cellules gonadotropes intactes dans certains volumineux adénomes pour avoir une réponse) ;
- *réponse normale, voire augmentée en LH* avec des *valeurs de base normales ou basses :* déficit récent ou partiel en LHRH endogène sans atteinte hypophysaire ;
- *réponse explosive en LH et valeurs de base en LH normales ou discrètement élevées* : ovaires polykystiques ;
- *réponse explosive et valeurs de base élevées :* hypogonadisme ovarien (ou ménopause) ;
- *réponse faible ou nulle et valeurs de base normales ou basses :* hypopituitarismes idiopathiques, vasculaires (maladie de Sheehan) ou tumoraux (possibilité d'une inertie fonctionnelle, si aménorrhées hypothalamiques profondes et/ou prolongées, ex. : maladie de de Morsier Kallman) ;
- réponse faible ou nulle en LH, quasi normale, voire excessive en FSH et valeurs de base normales ou basses : fille à l'état prépubère (immaturité de l'hypothalamus).

► **Test à la TRH. –** Cf. « Hyperprolactinémies ».

Taux en fonction de la date du cycle (moyenne 5e et 95e percentiles).

	Jour du cycle	FSH *mUI/mL*	LH *mUI/mL*	E_1 *pg/mL*	E_2 *pg/mL*	P *ng/mL*	17-OHP *ng/mL*
Phase folliculaire	– 14 à – 8	3,8 2,3-6,0 *n* = 95	2,3 1,1-4,6 *n* = 94	39 10-86 *n* = 61	55 19-94 *n* = 77	0,35 < 0,0-1,3 *n* = 76	0,53 0,3-0,8 *n* = 78
	– 7 à – 2	2,9 1,7-4,6 *n* = 157	3,0 1,4-5,1 *n* = 158	71 29-120 *n* = 100	140 57-260 *n* = 126	0,20 < 0,05-0,5 *n* = 129	0,64 0,3-1,10 *n* = 127
Ovulation	*	7,3 4,4-11 *n* = 44	22,0 11-36 *n* = 43	130 44-270 *n* = 31	260 100-420 *n* = 38	1,10 04-2,8 *n* = 36	2,1 1,4-3,1 *n* = 34
Phase lutéale	+ 4 à + 9	2,2 0,9-4,2 *n* = 123	2,4 0,7-5,8 *n* = 123	81 37-160 *n* = 69	140 64-230 *n* = 98	14,0 5,0-25 *n* = 99	3,3 1,7-5,2 *n* = 92

D'après Fondation de recherche en hormonologie (R. SCHOLLER), 1980.

Aménorrhées

(Pl. 15 à 17)

La non-apparition des règles après 18 ans (*aménorrhée primaire*) ou la disparition des menstruations (*aménorrhée secondaire*) est une éventualité fréquente, imposant une enquête étiologique.

AMÉNORRHÉE PRIMAIRE

► **Le premier réflexe doit être de s'assurer de l'intégrité des voies génitales basses** et d'éliminer :

– une *imperforation de l'hymen* avec hématocolpos : accumulation du sang dans le vagin, douleurs intenses à chaque période menstruelle (aménorrhée douloureuse) ;

– une *absence congénitale de vagin* qui peut s'associer à différents tableaux cliniques.

Il existe deux éventualités :

• 1re ÉVENTUALITÉ : Les caractères sexuels secondaires se sont développés à l'âge habituel et la MORPHOLOGIE EST NORMALE. Il peut s'agir :

– rarement, d'une *absence isolée du vagin* sans autre anomalie des organes génitaux internes ;

– plus souvent, d'un *syndrome de Rokitanski-Kuster.* La cœlioscopie révèle la présence d'ovaires en situation haute, l'absence de corps utérin remplacé par deux petits bourrelets musculaires unis par un repli péritonéal, d'où partent des ligaments ronds, les ligaments utéro-ovariens et les trompes. Les anomalies réno-urétérales sont fréquentes.

• 2e ÉVENTUALITÉ : LA MORPHOLOGIE N'EST PAS NORMALE. Il peut s'agir :

– rarement, d'une *hyperplasie congénitale des surrénales* par déficit en 21-hydroxylase dans laquelle les anomalies à type de pseudo-hermaphrodisme gynandroïde sont habituellement évidentes : virilisme pilaire, voix grave, atrophie mammaire, hypertrophie du clitoris. L'abouchement du vagin se fait fréquemment avec l'urètre dans le sinus uro-génital. Les ovaires, les trompes et l'utérus sont normaux. Le syndrome biologique comporte des taux normaux de FSH et de LH, un taux modifié de testostérone (élévation moyenne), une augmentation variable de la Δ-4-androstènedione et du sulfate de DHEA, un taux élevé de 17-hydroxy-progestérone plasmatique. Le traitement comporte la frénation par la dexaméthasone en bloquant l'élévation de l'ACTH endogène.

– plus souvent d'un *syndrome du testicule féminisant* qui doit être évoqué devant l'absence ou la discrétion de la pilosité axillo-pubienne, la notion d'autres cas familiaux, et l'existence de tuméfactions inguinales ou labiales qui sont des testicules. La cœlioscopie montre l'absence d'utérus.

Le sexe génétique est mâle et la formule XY est normale. Les dosages montrent une sécrétion œstrogénique faible et une sécrétion de testostérone de profil masculin. Le traitement est l'ablation des testicules ectopiques (après la puberté) pour éviter la dégénérescence maligne, puis une hormonothérapie œstrogénique de substitution est indiquée.

– parfois, d'une tumeur de l'ovaire virilisante.

► **Le vagin existe.** – On peut alors distinguer trois cas :

■ ***1er cas :*** la morphologie est normale et les caractères sexuels secondaires sont normaux.

Il faut se méfier d'une atteinte utérine : symphyse endocavitaire cicatricielle (synéchies) secondaire à une tuberculose. Le diagnostic est difficile. L'hystérographie montre un défilé tortueux et irrégulier (image en « doigt de gant »).

■ ***2e cas :*** la morphologie est anormale et les caractères sexuels secondaires absents.

C'est un SYNDROME DE TURNER-ALBRIGHT, qui associe :

– des anomalies congénitales importantes : nanisme (moins de 1,40 m), cou palmé, cubitus valgus bilatéral mais présence du sésamoïde du pouce ;

– des gonades rudimentaires réduites à l'état de bandes blanchâtres sans follicules primordiaux ;

– une augmentation du taux de FSH et de LH ;

– une anomalie chromosomique XO, mosaïque et une absence de corpuscule de Barr.

Le traitement comporte des œstroprogestatifs à titre substitutif.

– Dysgénésie gonadique sans malformation car la morphologie est normale. La cœlioscopie montre des bandelettes ovariennes très réduites, le taux des œstrogènes est effondré. La biopsie ovarienne discutable est autorisée si le taux des FSH est très élevé

Hypothalamo-hypophysaires
– fonctionnelles
– organiques (tumeur)

Insuffisance ovarienne

Surrénale

Corps thyroïde

Anatomique

Atrophie génitale :
– utérus
– vagin

Corticales (émotions, travail intellectuel)

Mais parfois imperforation de l'hymen avec rétention



Planche 15. Aménorrhées.

(étude du capital folliculaire). Un traitement hormonal substitutif est nécessaire.

■ *3ᵉ cas :* les caractères sexuels secondaires ne sont pas développés (impubérisme).

– RETARD PUBERTAIRE SIMPLE : antécédents familiaux, développement progressif et lent ; absence du sésamoïde au niveau du pouce ; augmentation régulière des gonadotrophines, de l'hormone de croissance GH, des œstrogènes plasmatiques. Si le test dynamique LH-RH donne une réponse positive, la guérison est prévisible ; il est inutile de donner un traitement.

– Il faut éliminer une ORIGINE NEURO-HYPOPHYSAIRE par un examen ophtalmologique, un scanner hypophysaire (à défaut une radiographie de la selle turcique) (gliome du nerf optique, tumeur de la poche de Rathke, kyste méningé de la base, séquelles d'encéphalite).

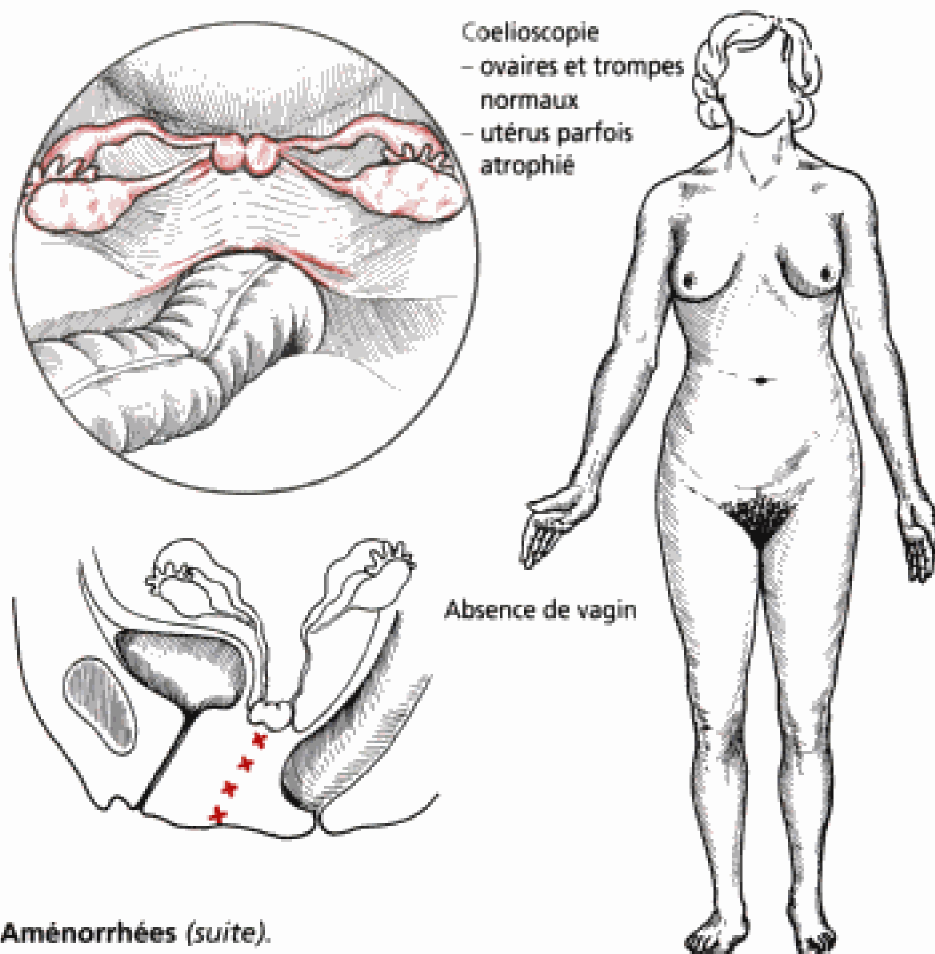


Planche 16. **Aménorrhées** *(suite).*

– Certaines CAUSES GÉNÉRALES avec amaigrissement et anorexie.
– Certaines ENDOCRINOPATHIES (hypothyroïdie).
– Citons le syndrome de DE MORSIER : dysplasie olfacto-génitale due à une agénésie du bulbe olfactif associée à un déficit hypothalamique en LH-RH endogène. Un signe particulier : l'anosmie, parfois associée à une perte des sensations gustatives.

Dans l'ensemble de ces syndromes, le taux de FSH-LH est normal ou légèrement diminué.

AMÉNORRHÉE SECONDAIRE

– Le premier réflexe doit être d'éliminer une grossesse.
– Ceci fait, les causes sont nombreuses.

La recherche étiologique sera guidée par l'étude de la courbe thermique, les dosages de FSH, de LH et de prolactine (étude statique et dynamique).

► **Causes générales. –** L'aménorrhée surviendra dans les circonstances trouvées à l'interrogatoire ou par l'examen : après la prise d'œstroprogestatifs, pendant les traitements par neuroleptiques, au cours de maladies générales (tuberculose, cirrhose) ou endocrinienne (insuffisance thyroïdienne).

► **Causes utérines. –** Elles se caractérisent par l'intégrité hypothalamo-hypophysaire et l'absence de toute insuffisance ovarienne, il s'agit des synéchies, le plus souvent secondaires à un curetage, ou des séquelles de la tuberculose génitale. L'hystérographie ou l'hystéroscopie permettra le diagnostic.

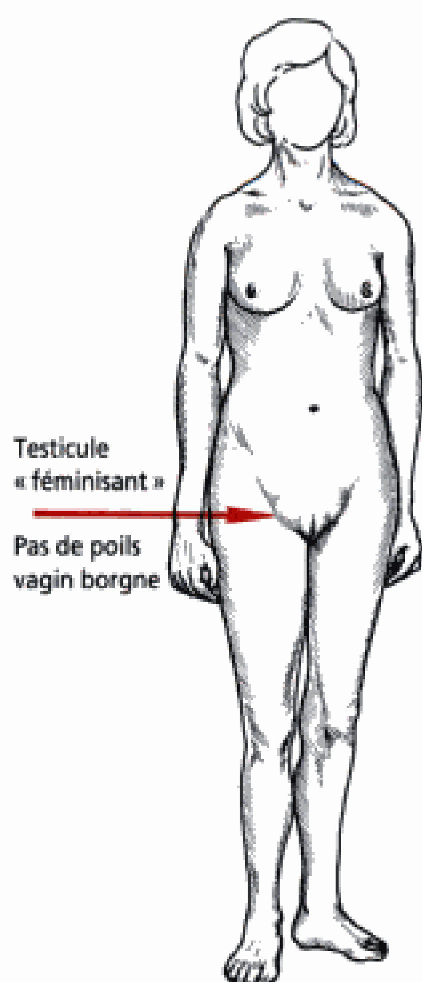
► **Causes ovariennes**

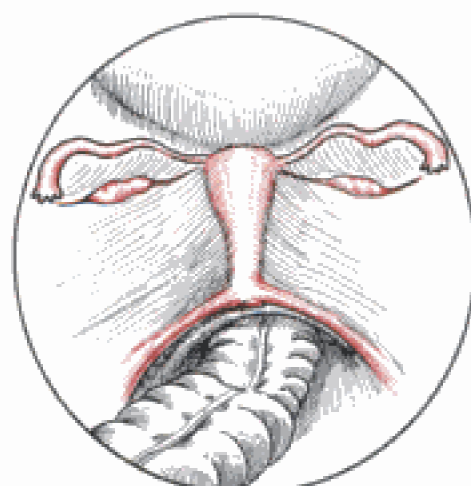
■ ***1re éventualité :*** les taux de FSH et de LH sont élevés.

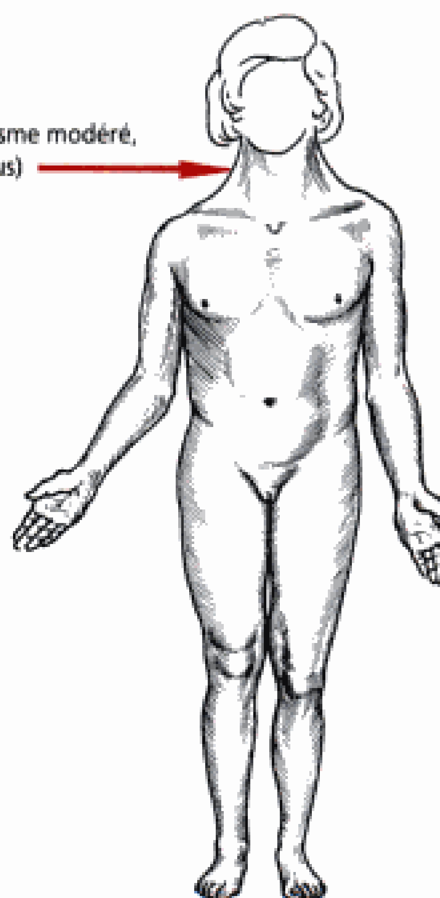
La ménopause précoce est caractéristique : antécédents familiaux, bouffées de chaleur importantes, syndrome ovarioprive.

■ ***2e éventualité :*** les taux de FSH et de LH sont normaux ou dissociés et la courbe thermique est plate. Il s'agit d'une dystrophie ovarienne :

– *de type II* (scléro-kystique), donnant une spanioménorrhée, une hypofertilité, des ovaires bosselés par des kystes folliculiniques et biologiquement, on trouve un déficit en progestérone ;







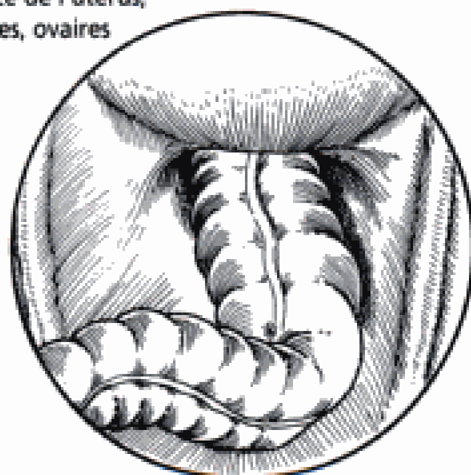


Planche 17. **Aménorrhées** *(suite)*.

– *ou de type I* : syndrome de Stein-Leventhal avec élévation explosive de la LH lors du test à la LHRH, le taux de prolactine est normal.

■ ***3ᵉ éventualité :*** les tumeurs de l'ovaire sont très rares (échographie), il s'agit d'arrhénoblastome avec signes de virilisation.

▶ **Causes hypothalamo-hypophysaires.** – C'est une aménorrhée haute, la courbe thermique est plate, les taux de FSH et de LH sont bas.

■ ***La lésion la plus intéressante est l'adénome à prolactine.*** Un symptôme attire l'attention : la galactorrhée bilatérale est fréquente. Le diagnostic est fait par

le dosage de la prolactine et une IRM de la selle turcique.

L'absence d'élévation significative de la PRL de la prolactine sous TRH signe la présence d'un adénome à prolactine. Le traitement est médical (bromocryptine) dans la majorité des cas.

■ ***La lésion la plus fréquente : l'aménorrhée hypothalamique*** dite psychogène ; elle succède à un changement de vie, de climat et à un choc affectif. Elle peut s'accompagner d'une prise de poids, mais plus souvent d'un amaigrissement (aspect majeur : anorexie mentale ou vomissements). La prolactinémie est normale. Le test à la LHRH est plat.

Le traitement pourra commencer par la psychothérapie et un traitement hormonal substitutif.

■ ***Une lésion caractéristique : le syndrome de Sheehan,*** nécrose de l'hypophyse consécutive à un accouchement difficile avec hémorragie abondante, c'est le tableau d'un panhypopituitarisme…

■ ***D'autres lésions sont opérables : il s'agit de tumeurs*** de la base du crâne ou de tumeurs suprasellaires dont le diagnostic est fait par l'examen neurologique complet.

Hyperprolactinémies

L'isolement de la prolactine humaine (PRL) et son dosage radio-immunologique ont permis de comprendre le rôle des hyperprolactinémies (HPRL) en pathologie gynécologique.

SIGNES CLINIQUES

▶ **Galactorrhée**

– elle peut être spontanée et évidente ;
– elle doit parfois être recherchée par l'interrogatoire ;
– elle n'est parfois que provoquée par pression sur les mamelons ;
– elle n'est significative que loin du post-partum et si le liquide lactescent contient de la caséine.

▶ **Troubles des règles : aménorrhée**

– le plus souvent secondaire, elle est isolée ou associée à la galactorrhée ;
– elle est parfois précédée d'une spanioménorrhée ;
– en période pubertaire, elle peut être primaire, associée ou non à un retard de croissance (cf. « Retard pubertaire »).

▶ **Stérilité.** – Motif fréquent de consultation, elle est due :

– à une anovulation ;
– plus rarement à une dysovulation avec phase lutéale courte.

▶ **Frigidité.** – C'est un signe rare qui ne doit pas être méconnu.

▶ **Syndrome tumoral hypophysaire**

– *la céphalée*, souvent frontale, est spontanée ou provoquée par la prise d'œstrogènes ;
– *les troubles visuels* consistent en baisse de l'acuité visuelle, diplopie, hémi-anopsie bitemporale.

Il est exceptionnel que le syndrome tumoral soit révélateur.

DIAGNOSTIC POSITIF

▶ **Dosage de la PRL plasmatique** (méthode radio-immunologique ou immuno-enzymatique)

– Le dosage doit être effectué le matin, à jeun, entre 8 heures et 12 heures.
– Un taux supérieur à 27 ng/mL doit être considéré comme pathologique (taux normaux : 5 à 27 ng/mL mais valeurs à préciser pour chaque laboratoire).
– Les dosages doivent être refaits en éliminant :
  • une cause iatrogène (médicaments) ;
  • le stress (2 à 3 prises de sang à 15 minutes d'intervalle, aiguille laissée en place).

▶ **Tests dynamiques**

■ ***La stimulation par la TRH*** (200 mcg en IV avec dosage de la PRL) est dosée en base 20 minutes après la pose du trocart puis 15, 30 et 60 minutes après l'injection de TRH :

– normalement, les taux de base sont multipliés par 2 à 10 avec un maximum en 15 à 30 minutes ;
– schématiquement :
  • le test est négatif dans les adénomes ;
  • la réponse est excessive dans les HPRL fonctionnelles.

■ ***D'autres tests de frénation*** ont été décrits : test à la dopamine, test à la L-Dopa.

ÉTIOLOGIE

▶ **Hyperprolactinémie fonctionnelle.** – La prolactine est le plus souvent modérément élevée.

La réponse au test de stimulation par la TRH est normale ou excessive.

■ ***Causes iatrogènes.*** – Elles sont fréquentes et variées :

– *Les œstroprogestatifs :* l'HPRL est le plus souvent fonctionnelle et réversible mais elle peut être due à un adénome dont le développement a été favorisé par les œstrogènes.
– *Les médicaments agissant sur le système nerveux central :*
  • phénothiazines : chlorpromazine (*Largactil*), levomépromazine (*Nozinan*) ;
  • butyrophénones (*Halopéridol*) ;
  • benzamides : métoclopramide (*Primpéran*), sulpiride (*Dogmatil*) ;
  • imipramine (*Tofranil*) ;
  • cimetidine (*Tagamet*).
– *Les antihypertenseurs :*
  • réserpine et ses dérivés ;
  • α-méthyldopa (*Aldomet*).
– *Les opiacés.*

■ ***Causes générales***
– insuffisance thyroïdienne périphérique (TRH);
– hyperandrogénie;
– insuffisance rénale chronique;
– anorexie mentale;
– stress psychologiques répétés.

Quelle que soit l'étiologie retrouvée : attention à un processus tumoral latent (à rechercher +).

▶ **Causes tumorales**

■ ***Elles sont dominées par l'adénome à prolactine.*** On distingue les microadénomes de diamètre inférieur à 10 mm et les macroadénomes :
– la symptomatologie est variable : troubles des règles, stérilité, galactorrhée;
– le syndrome tumoral avec anomalie du champ visuel (symptomatologie neuro-ophtalmique) est évocateur mais tardif;
– le taux de prolactine est parfois très élevé : si le taux est supérieur à 150 ng/mL le diagnostic d'adénome à prolactine est quasi certain. En cas d'élévation plus modérée, le test au TRH montre l'absence d'élévation significative de la prolactine;
– l'exploration neuro-radiologique est capitale : scanner hypophysaire mais surtout IRM.

On détecte les microadénomes à partir de 5 mm : aspect en double fond du plancher sellaire (profil), inclinaison du plancher, érosion ou rupture de la corticale osseuse (face). À un stade ultérieur : aspect ballonné de la selle avec corticale amincie et lyse d'une partie des parois.

■ ***Autres causes tumorales***
– adénomes chromophobes non sécrétants;
– tumeurs hypothalamiques : gliomes, astrocytomes;
– craniopharyngiome et méningiomes.

■ **On y ajoutera les traumatismes crâniens.**

TRAITEMENT

▶ **Arrêt de toute drogue** stimulant la sécrétion de prolactine.

▶ **Dans les hyperprolactinémies fonctionnelles :** on utilise la bromocriptine (*Parlodel*) en commençant par deux comprimés à 2,5 mg par jour au cours des repas. Une posologie progressive permet d'éviter les incidents (nausées, vomissements, constipation, hypotension orthostatique).

L'efficacité du traitement est jugée sur :
– la courbe thermique (ovulation ++);
– l'apparition des règles et la disparition de la galactorrhée;
– la survenue d'une grossesse.

▶ **Dans les adénomes à prolactine**
– en cas de microadénome sans modification de la selle : traitement chirurgical par voie endonasale trans-sphlénoïdale;
– en cas de microadénome de moyen volume : traitement médical ou adénomectomie sélective par voie endonasale trans-sphénoïdale;
– en cas d'adénomes volumineux ou invasifs : traitement médical.

Le traitement par la bromocriptine complète la chirurgie lorsque l'exérèse n'a pas été totale.

▶ **En cas d'échec du traitement,** on recherchera un déficit gonadotrope définitif dû à une destruction des aires gonadotropes par l'adénome, par un test au LHRH. On peut également réaliser ce test avant.

Algies pelviennes

(Pl. 18)

Les algies pelviennes sont une cause fréquente de consultation. Il s'agit :
- de douleurs au moment des règles : dysménorrhée ;
- de douleurs au moment de l'ovulation ;
- de douleurs au moment des rapports sexuels : dyspareunie, vaginisme ;
- de douleurs pelviennes non rythmées par les épisodes menstruels.

Quel que soit le caractère de la douleur, l'enquête étiologique est très importante. Avant de parler d'affection psychosomatique, il est capital de rechercher par un examen clinique et des explorations complémentaires, une cause gynécologique curable.

DYSMÉNORRHÉES

Elles peuvent être primaires ou secondaires :

▶ **La dysménorrhée primaire** est caractérisée par l'apparition de douleurs pelviennes à l'occasion des règles qui peuvent irradier vers le périnée, les lombes, le reste de l'abdomen.

Elles présentent souvent un maximum la veille et le premier jour, pour céder lorsque l'écoulement augmente d'importance.

Elles peuvent :
- s'accompagner d'asthénie, de nausées, de vomissements, de diarrhée, parfois de céphalées ;
- entraîner une gêne considérable et obliger à interrompre toute activité pendant un ou plusieurs jours.

Le toucher vaginal ou le toucher rectal découvre le plus souvent un utérus normal, parfois hypoplasique, ou exagérément fléchi en avant ou en arrière.

■ ***Les examens complémentaires*** peuvent commencer par une *échographie* pelvienne à la recherche d'une affection utéro-annexielle (malformation utérine, tuméfaction). La cœlioscopie est réservée aux dysménorrhées rebelles aux traitements.

■ ***Le mécanisme*** de la dysménorrhée reste encore obscur. Toutefois, deux faits paraissent acquis :
- la dysménorrhée ne s'observe que dans les *cycles ovulatoires* ;
- la dysménorrhée est liée à l'*existence de contractions utérines* douloureuses avec *ischémie du myomètre.*

Certaines *prostaglandines* (PGF2α) augmentent la vasoconstriction et modifient la contractilité utérine. Il est vraisemblable que lors de la dysménorrhée, une sécrétion importante de prostaglandines détermine l'ischémie du myomètre. Un certain nombre d'arguments plaident en faveur de cette hypothèse :
- l'administration de PGF2α peut entraîner des contractions utérines et des douleurs identiques à celles de la dysménorrhée ;
- la corrélation entre le taux de prostaglandines dans l'endomètre et l'activité myométriale tout au long du cycle menstruel est bonne : très élevé en phase lutéale par rapport à la phase folliculaire, très faible en cas de cycle anovulatoire ;
- le taux de prostaglandines mesuré dans l'endomètre et le sang menstruel est plus élevé que la normale, en cas de dysménorrhée.

■ ***Le traitement*** est symptomatique lorsque les examens n'ont pas découvert d'étiologie précise :
- les antispasmodiques ont été remplacés par les *anti-prostaglandines* très efficaces qui sont des anti-inflammatoires non stéroïdiens. Les mieux tolérés sont :
  - les fénamates, type *Ponstyl* ;
  - les acides aryl-propioniques, type *Brufen, Profenid* ou *Naprosyne.*
  - l'acide acétyl-salicylique (*Aspirine*) est à éviter au moment des règles.
- Les *inhibiteurs de l'ovulation* (œstroprogestatifs) ne seront proposés qu'en seconde intention ou suivant les besoins contraceptifs.
- *La progestérone et les progestatifs de synthèse* peuvent donner des bons résultats en cas d'insuffisance lutéale certaine, probablement par action myorelaxante et diminution de la sensibilité des fibres musculaires aux prostaglandines.
- Le rôle du *psychisme* ne doit pas être mésestimé et une bonne hygiène mentale et physique n'est pas inutile, en se rappelant que les efforts sportifs doivent être diminués en période prémenstruelle.

■ ***L'évolution*** est imprévisible. La disparition de la plupart des dysménorrhées primaires après les premiers rapports ou surtout après le premier accouchement reste inexpliquée.

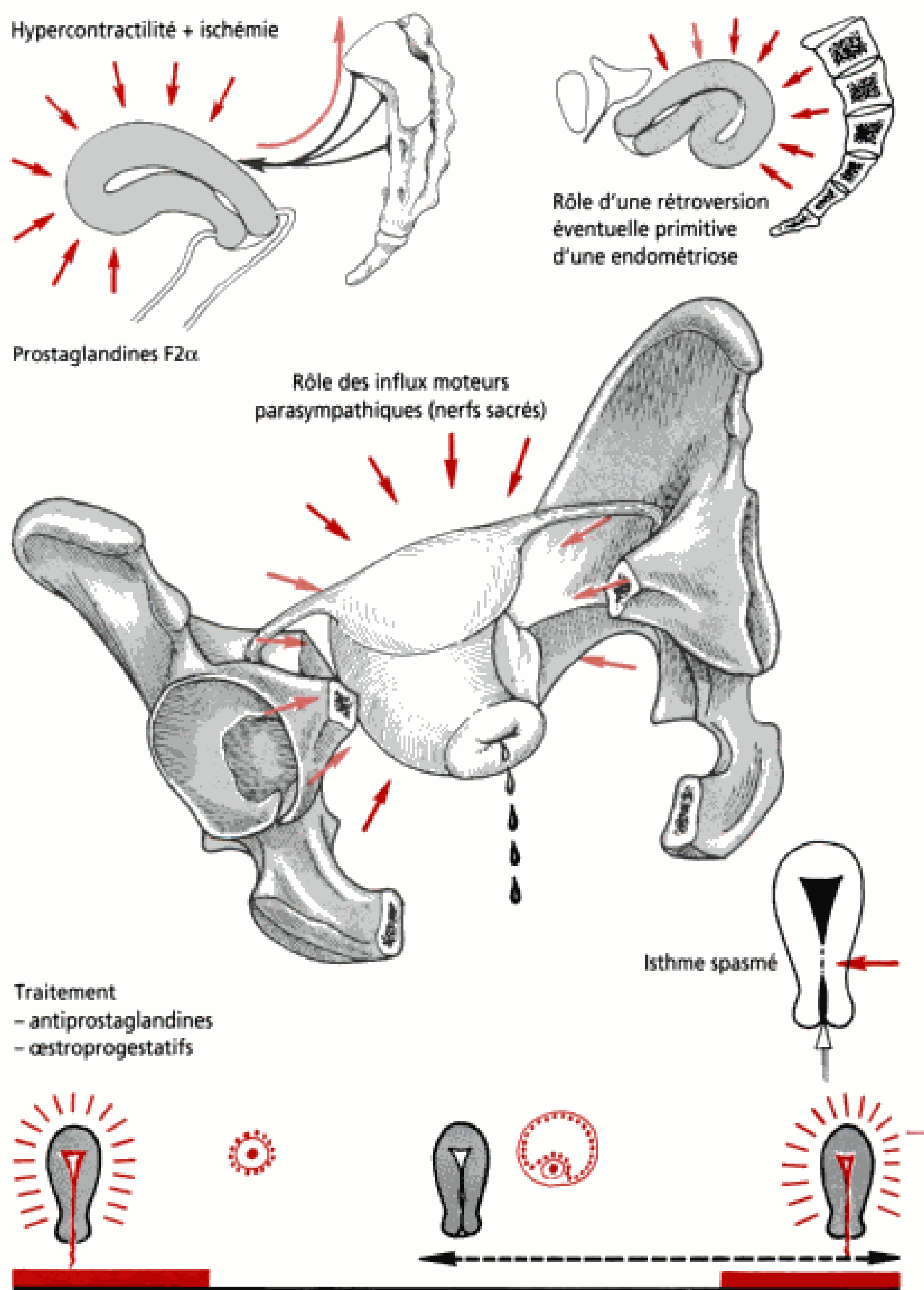


Planche 18. **Dysménorrhées.**

► **La dysménorrhée secondaire** apparaît après un intervalle libre variable à partir de la première menstruation. L'examen gynécologique et les examens complémentaires permettent de découvrir des lésions diverses :

■ ***Parmi les lésions utérines,*** les plus fréquentes sont :

– les malformations, parfois localisées au col (sténose congénitale) ;
– certaines lésions acquises du col ou de l'isthme : synéchies, fibromes sous-muqueux, polype formant clapet, sténose cervicale cicatricielle après conisation ;
– une adénomyose.

■ ***Les lésions annexielles*** peuvent être :
- tubaires : hydrosalpinx, salpingite subaiguë ou chronique ;
- ovariennes : endométriose, ovarite scléro-dystique ;
- péritonéale : endométriose.

■ Malgré la satisfaction de découvrir une lésion anatomique, on n'omettra jamais de rechercher ***une éventuelle cause déclenchante psychique***, un conflit professionnel ou familial.

Le traitement sera celui de la lésion. Les indications de la chirurgie peuvent être : une cure de synéchie ou de sténose du col, une salpingectomie, une douglassectomie.

ALGIES PELVIENNES RYTHMÉES PAR L'OVULATION

Il s'agit de *douleurs aiguës, survenant au moment de l'ovulation*, latéralisées, s'accompagnant souvent d'un *syndrome prémenstruel* et d'*irrégularités menstruelles.*

■ ***À l'examen,*** l'un des ovaires est augmenté de volume, très sensible et varie d'un examen à l'autre, réalisant le tableau d'une dystrophie ovarienne polykystique ou ovarite scléro-kystique.

■ ***La cœlioscopie*** montre de gros ovaires, bosselés de petits kystes déformant la surface, parfois enchatonnés par des voiles adhérentiels qui gênent le fonctionnement.

Les examens biochimiques confirment l'existence d'une *dysovulation* avec insuffisance lutéale.

■ ***Le traitement*** consiste à bloquer l'ovulation :
- avec des œstroprogestatifs à 50 mcg d'éthinylœstradiol ;
- avec des progestatifs de synthèse, type dérivés norpregnanes (*Surgestone, Lutényl*) 14 à 21 jours par mois.

DOULEURS PELVIENNES NON RYTHMÉES PAR LES ÉPISODES DU CYCLE

Les douleurs pelviennes non rythmées par les épisodes menstruels sont souvent d'une ténacité désespérante. Dans l'ensemble, leurs différentes causes sont analogues à celles des dysménorrhées secondaires et des dyspareunies.

■ ***L'examen clinique*** doit être complété d'une échographie, parfois d'une cœlioscopie. Ainsi, seront révélés plusieurs types de lésions :
- *une endométriose pelvienne* (cf. Endométriose génitale) ;
- *une salpingite chronique* ou des séquelles d'annexite ;
- des troubles de la statique pelvienne :
  - rétrodéviation utérine fixée par des adhérences post-infectieuses ;
  - syndrome de Masters et Allen qui associe une mobilité anormale du col utérin et une rétroversion utérine à une déchirure des feuillets postérieurs des ligaments larges ;
  - syndrome de Roux qui associe les douleurs à la station debout prolongée et un utérus ballant, à un péritoine pelvien lâche, des ligaments distendus et un cul-de-sac de Douglas très profond.
- *des varices pelviennes* (varicocèle souvent bilatéral) qui accompagnent volontiers les syndromes précédents. Elles sont révélées par la cœlioscopie et bien mises en évidence par l'utérophlébographie (action favorable de la dihydroergotamine).

■ Dans un certain nombre de cas, l'examen le plus attentif ne décèle aucune cause gynécologique. On doit alors envisager une ***origine extragénitale*** des douleurs :
- affections vertébrales : arthrose, discopathie sacrolombaire ou sacro-iliaque + ;
- lésions intestinales : appendicite, colite, sigmoïdite ;
- lésions urinaires : infection larvée, lithiase, malformation avant d'évoquer une origine psychosomatique ou une authentique dépression.

Syndrome prémenstruel

(Pl. 19)

Une femme sur trois, à partir de 35 ans, souvent citadine et d'un bon niveau socio-économique, ressent dans la semaine qui précède ses règles une sensation de *congestion* plus ou moins intense des *seins* et de *l'abdomen* appelée *syndrome prémenstruel.*

CLINIQUE

La patiente consulte pour des manifestations cliniques variées : congestives, nerveuses, viscérales.

▶ **Manifestations congestives. –** Elles sont liées à une rétention hydrosodée. La congestion est plus particulièrement marquée :

– au niveau des *seins* qui sont tendus, douloureux, avec souvent une consistance « grenue » et irrégulière ;
– au niveau de *l'abdomen* qui est ballonné.

La prise de poids est habituellement modérée, parfois associée à une oligurie influencée par l'orthostatisme. Cette prise de poids peut être importante. Des œdèmes apparaissent parfois à la racine des membres appelés « œdèmes cycliques idiopathiques ».

▶ **Manifestations nerveuses. –** Elles sont très fréquentes, mais à des degrés divers :

– *la céphalée*, à type de tension douloureuse, apparaît le matin au lever et peut revêtir l'aspect de migraines ;
– *les troubles du caractère* à type de nervosité, d'anxiété, d'irritabilité, d'insomnie sont fréquents. Ils peuvent être marqués avec une véritable tendance dépressive (incidences suicidaires, criminelles ou recrudescence d'accidents).

▶ **Manifestations viscérales. –** Elles sont variées : *troubles hépato-digestifs* (constipation opiniâtre ou diarrhée, colite), *respiratoires* (enrouement, cris d'asthme), *cardio-vasculaires* (tachycardie, dyspnée d'effort, précordialgie), *cutanées* (herpès).

Le déclenchement des règles fait disparaître tous les symptômes. Ceux-ci réapparaissent le mois suivant, bien que certains syndromes soient épisodiques.

EXPLICATION

Il est impossible d'attribuer à une seule hormone la responsabilité du syndrome prémenstruel. Toutefois, un élément domine indiscutablement la pathogénie : **le déséquilibre œstroprogestatif dû à une insuffisance lutéale.**

– *Les œstrogènes* augmentent la perméabilité capillaire, la rétention hydrosaline et stimulent la libération de prolactine. Ils stimulent la croissance des canaux galactophores et provoquent un gonflement du tissu conjonctif mammaire par une substance muco-œdémateuse. Ils agissent sur le système nerveux central comme le suggère l'existence de récepteurs spécifiques, du moins chez le singe Rhésus, et d'une corrélation entre l'intensité des troubles cliniques et la concentration plasmatique d'œstradiol.
– *La progestérone* a une action antagoniste vis-à-vis des œstrogènes au niveau des capillaires et des seins. Elle a une action diurétique et natriurique et se comporte comme un inhibiteur compétitif de l'aldostérone. Elle agit d'une manière sédative sur le système nerveux central.
– *Le rôle de la prolactine* a été évoqué. Il existerait dans les syndromes prémenstruels, une augmentation de la prolactine en fin de cycle, statistiquement significative. Elle aurait une action aldostérone-like encore sujette à controverse et un effet générateur d'œdèmes. Elle jouerait un rôle dans les migraines cataméniales, ce qui est étayé par l'existence d'une variation synchrone entre le taux de l'hormone et le moment de la migraine.

Le moindre déséquilibre dans ces mécanismes complexes peut engendrer le syndrome prémenstruel qui se rencontre ainsi dans :

– les *phases lutéales écourtées* ;
– les *phases lutéales insuffisantes ou inadéquates* ;
– d'une manière générale, les *cycles où les taux de la progestéronémie* sont inférieurs à 10 ng/mL.

TRAITEMENT

▶ **Il est essentiellement hormonal.**

■ ***On utilise la progestérone*** sous forme :

– orale : promégestone (*Surgestone*) plus fortement antiœstrogène que la dydroprogestérone (*Duphaston*) ou la progestérone micronisée (*Utrogestan*) qui possède en revanche des propriétés sédatives sur le

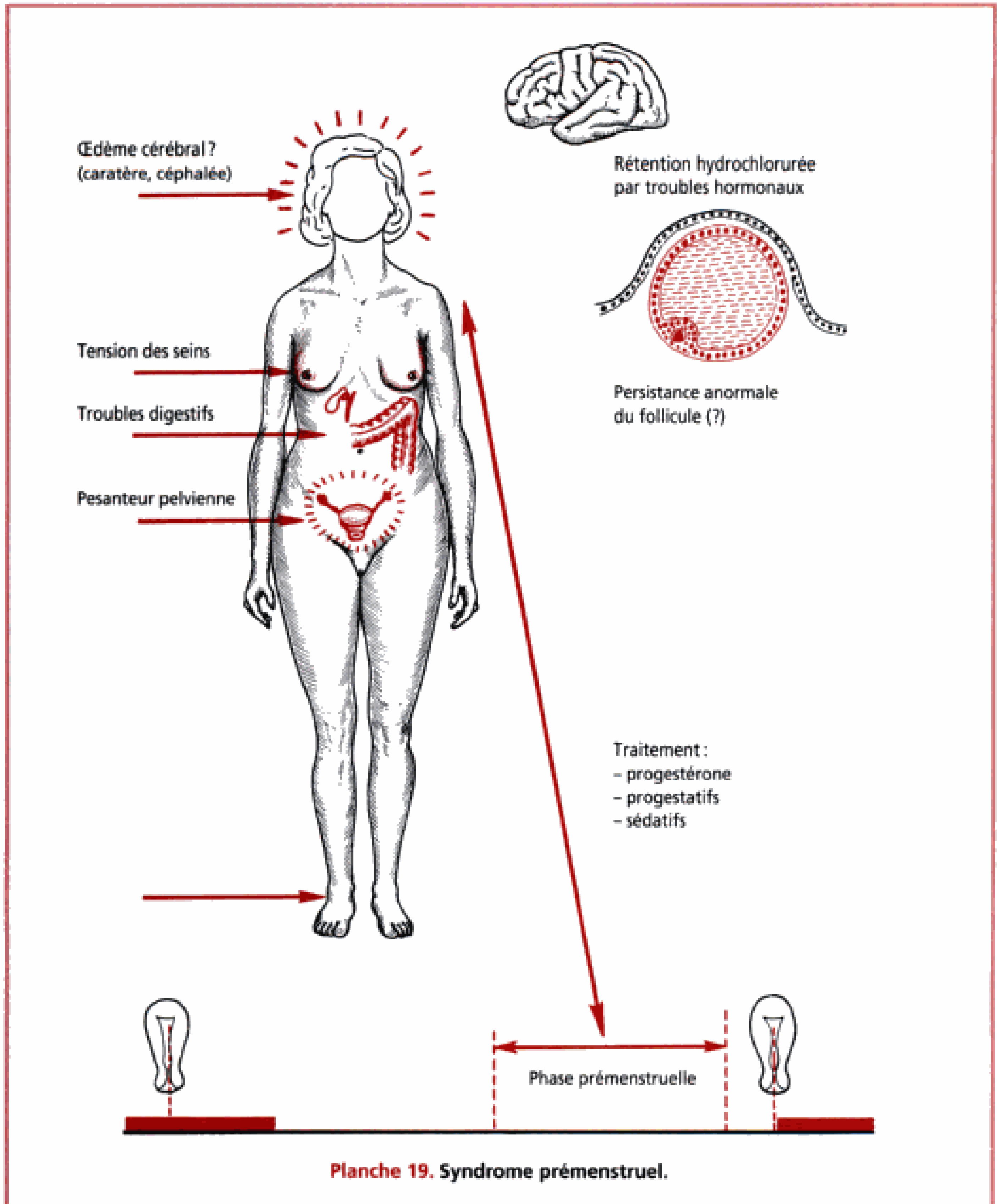


Planche 19. Syndrome prémenstruel.

système nerveux central. La dose habituelle de ces médicaments est de deux comprimés par jour du 10ᵉ au 25ᵉ ou du 15ᵉ au 25ᵉ jour du cycle ;

– locale, sous forme de gel (*Progestogel*) associée à la voie orale, active contre les mastodynies.

► **On peut y adjoindre :**

– des phlébotropes prescrits du 10ᵉ au 25ᵉ jour du cycle, qui limitent la distension veineuse ;

– des neurosédatifs ;

– la dihydroergotamine, active contre la céphalée.

► **Les diurétiques sont contre-indiqués** car ils exposent à des déplétions potassiques parfois sévères. Leur effet est suivi d'un rebond et d'un hyper-aldostéronisme secondaire. Une véritable toxicomanie peut s'installer.

► **Dans les formes sévères résistant aux traitements déjà cités, un avis auprès d'un psychiatre peut être utile.**

Affections de la vulve

(Pl. 20 à 22)

L'examen systématique de la vulve doit faire partie de tout examen gynécologique.

En dehors des malformations (cf. *infra*) et des infections vulvo-vaginales (MST), nous envisagerons :

– les inflammations ;

– les dystrophies ;

– les cancers et les tumeurs bénignes.

ÉTATS INFLAMMATOIRES

Il s'agit de vulvites isolées déterminant un prurit important.

▶ **Condylomes acuminés ou crêtes de coq.** – Affection virale (HPV6), transmise sexuellement, saillie cutanée rose pâle, souvent confluente. Propagation ano-périnéale, puis cervico-vaginale.

Traitement local : pommade au podophylle 2 %, cryothérapie, électrocoagulation, laser au CO_2.

▶ **Herpès génital.** – Récidivant après une primo-infection. Une poussée brutale détermine brûlures et prurit dans la zone vulvaire. Zone erythémateuse sensible avec bouquets de vésicules se transformant ensuite en zones érosives à bords polycycliques avec adénite inguinale. Le diagnostic est fait par la mise en évidence du virus herpétique (HSV 2). Importance du diagnostic chez la femme enceinte en raison d'une contamination fœtale possible au moment de l'accouchement. Retenir que l'herpès génital est un « traceur » du cancer.

Traitement local par acyclovir (*Zovirax*) et général (antiviraux systémiques [*Zovirax*, *Zelitrex*] ou à visée immunitaire).

Le diagnostic différentiel pour les condylomes et pour l'herpès doit se faire avec les lésions syphilitiques (sérologie syphilitique) ou chancre mou.

DYSTROPHIES VULVAIRES

Mieux appelées dysplasies car la régression est possible. Survenant le plus souvent en postménopause, mais possible également avant la ménopause, et déterminant un prurit vulvaire tenace.

Importance du diagnostic étiologique car souvent état précancéreux.

Schématiquement, l'ensemble détermine une « vulve blanche » (Pl. 20).

▶ **Dystrophie atrophique** : lichen scléreux.

– Modification de la muqueuse vulvaire, coloration ivoire, tantôt lisse et brillante (atrophie) tantôt épaisse et jaune (kératose), tantôt quadrillée et rose pâle (lichen) avec érosion ultérieure.

– Atrophie du relief vulvaire.

– Lésions cutanées de voisinage.

Diagnostic différentiel avec l'atrophie vulvaire simple : la vulve est alors souple et non prurigineuse.

La biopsie permet de constater l'atrophie de l'épithélium, les lésions du derme avec une bande hyaline sous-épithéliale, l'absence de lésion cellulaire cancéreuse.

L'évolution peut se faire vers l'hyperplasie épithéliale ou les leucoplasies avec des atypies cellulaires.

Le lichen scléreux est une condition possible mais non suffisante pour que survienne un cancer de la vulve dans les années suivant son apparition.

Le traitement est local et utilise une corticothérapie.

La surveillance prolongée est nécessaire.

▶ **Dystrophie hypertrophique**

– *Lichénification :* conséquence du grattage et non cause, siégeant au niveau de la peau avec épaississement grisâtre du tégument (hyperplasie épithéliale), quadrillage et reflet brillant.

  Le traitement comporte des corticoïdes, puis l'androgénothérapie locale.

– *Les leucoplasies* sur la muqueuse en plaque unique ou multiple ; la muqueuse est brillante et épaisse. La biopsie montre parfois des atypies cellulaires faisant porter le diagnostic de cancer intraépithélial.

CANCERS DE LA VULVE

Il s'agit d'un cancer survenant à la ménopause de type épidermoïde plus ou moins différencié pouvant succéder à un état dystrophique ancien et se traduisant cliniquement par un prurit continu avec une rougeur de la vulve (« vulve rouge ») (Pl. 21).

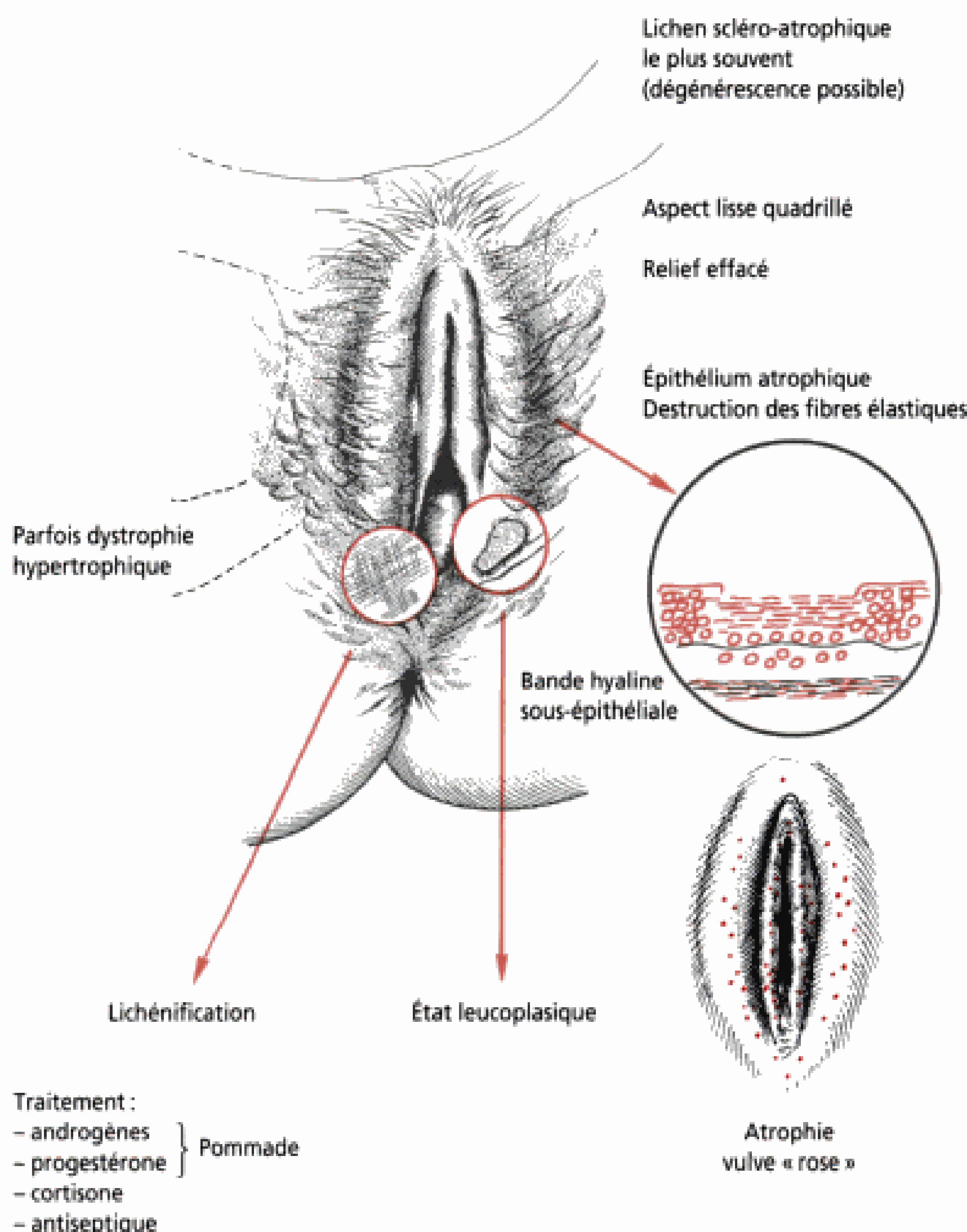


Planche 20. **Pathologie de la vulve (aspect blanc).**

▶ **Carcinome intraépithélial ou maladie de Bowen** (Pl. 22). – Femme de 40 à 50 ans (préménopause) de forme :

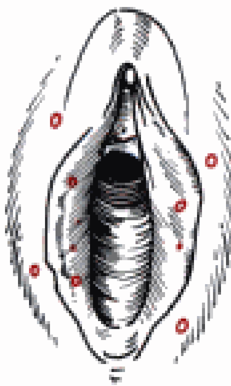
■ ***Cancer à extension superficielle progressive.*** – Grande fréquence sur une même lésion, aspect bigarré, rouge et blanc grisâtre à contours polycycliques sur le versant cutané de la vulve et s'étendant en nappe avec des adénites satellites possibles.

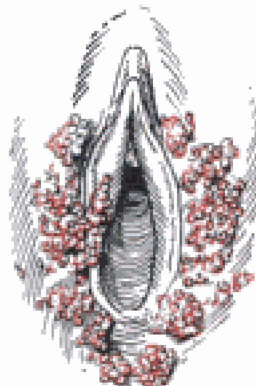
■ ***Carcinome multicentrique en papillome plat.*** – Peut survenir chez la femme jeune, contraception orale favorisante. Il s'agit de tumeurs plates, hyperkératosiques grises, siégeant sur la peau ou blanche sur la muqueuse à disséminations multiples et à évolution lente.

Dans ces deux cas, la biopsie est nécessaire pour préciser le diagnostic histo-pathologique.

▶ **Maladie de Paget.** – Femme de 70 ans.

Plaques limitées uni- ou bilatérales rosées, eczématiformes, l'envahissement se faisant progressivement en surface. La lésion peut être associée à un cancer des glandes sudoripares sous-jacentes. La biopsie révèle la lésion typique : grandes cellules claires, rondes, entre des cellules épidermiques normales.







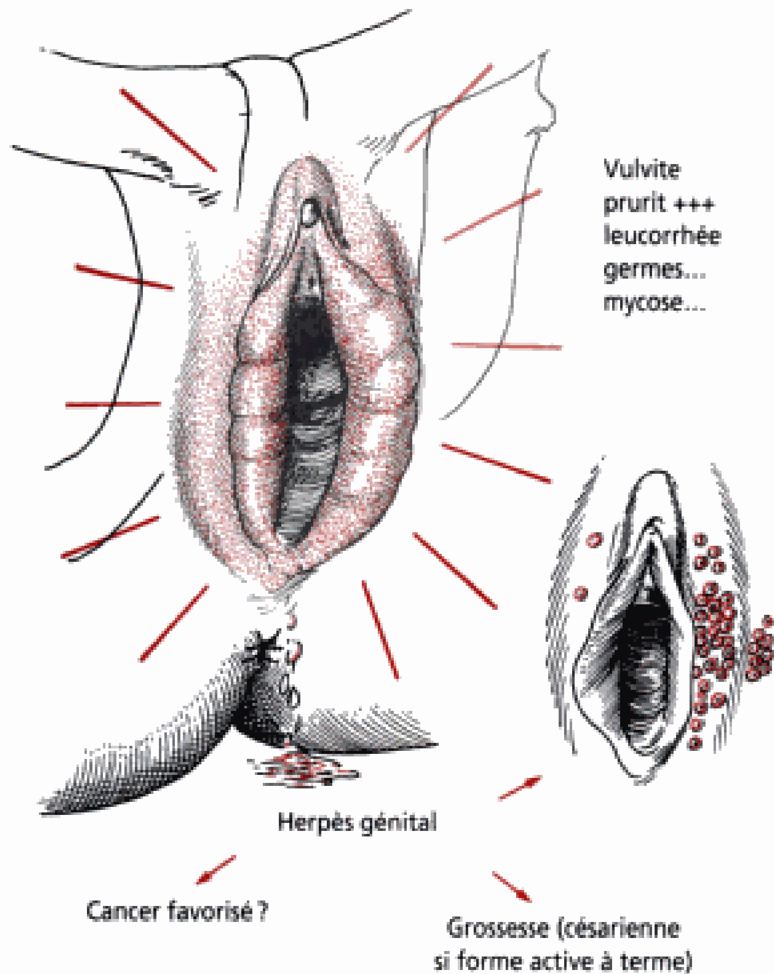


Planche 21.
Pathologie de la vulve (aspect rouge).

▶ **Cancer épidermoïde invasif.** – 5 % des cancers génitaux. Femme de plus de 60 ans.

C'est un cancer de pronostic grave étant donné la dissémination lymphatique très précoce, ganglions inguinaux et iliaques, précession par des lésions dystrophiques d'évolution lente. Il s'agit d'une tumeur saillante verruqueuse qui tend à s'ulcérer et à saigner ; la localisation est pour 70 % dans le sillon interlabial et 25 % au niveau de la fourchette. La tumeur est infiltrante, souvent infectée, à extension plurifocale.

La biopsie s'impose ainsi que l'examen des aires ganglionnaires en vue du pronostic.

Le traitement est la vulvectomie élargie avec curage ganglionnaire bilatéral. La curiethérapie et la radiothérapie ont des indications complémentaires limitées, mais il s'agit de femmes âgées, souvent obèses, la morbidité

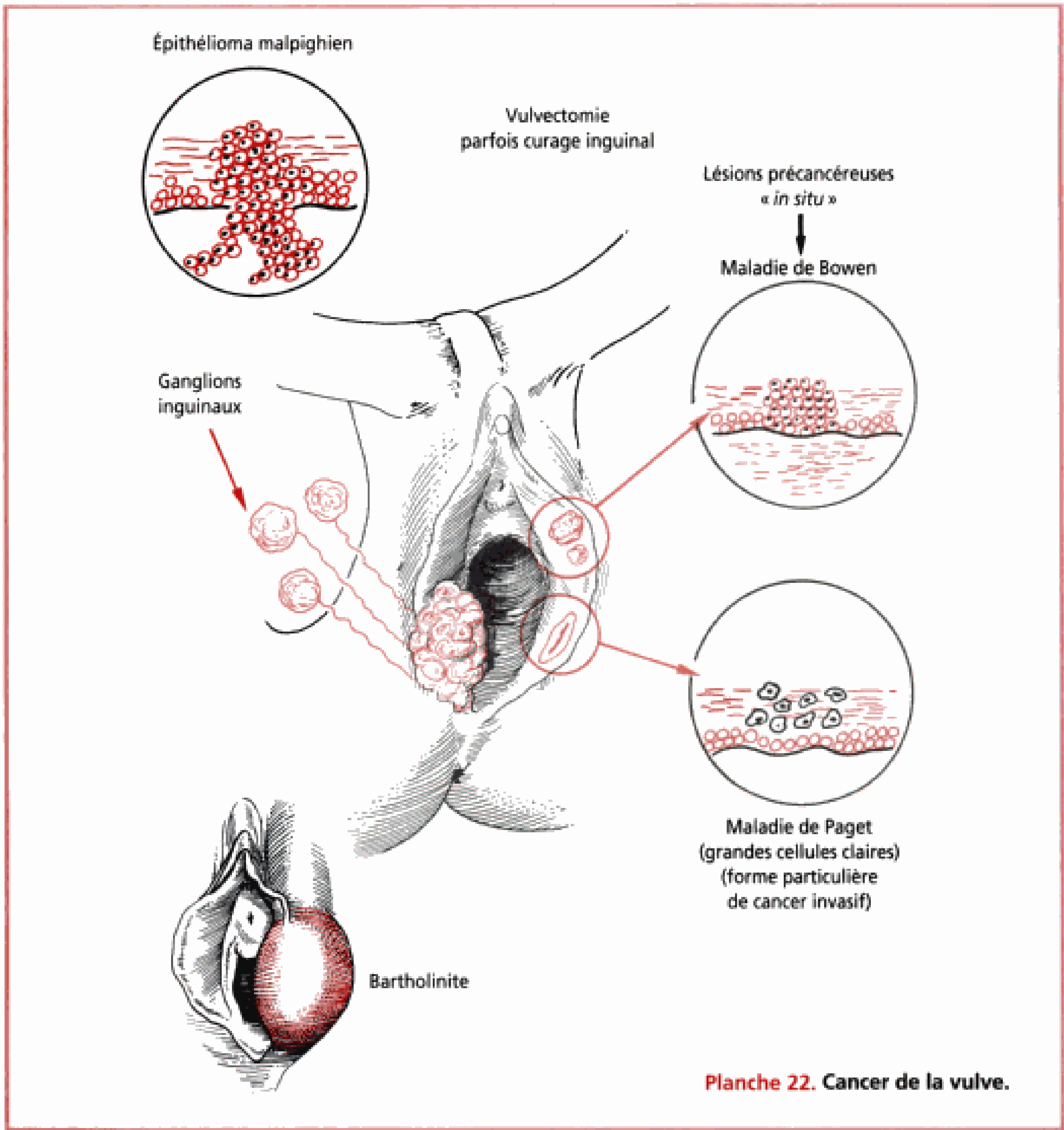


Planche 22. **Cancer de la vulve.**

est importante et les résultats sont de 50 % de survie à 5 ans pour des tumeurs inférieures à 1 cm et bien limitées. Pour des tumeurs plus importantes, la survie est comprise entre 30 et 40 %.

Intérêt d'un dépistage des états prénéoplasiques.

LÉSIONS DES GLANDES DE BARTHOLIN

Les glandes peuvent être infectées : *Bartholinite*, soit aiguë avec une tuméfaction unilatérale rouge, douloureuse, nécessitant une incision et un traitement anti-infectieux ; soit chronique nécessitant l'ablation de la glande ou sa marsupialisation.

Elles peuvent être **kystiques**.

Le kyste grossit peu à peu puis se surinfecte et évolue vers l'abcès.

Cette bartholinite kystique doit être distinguée d'une autre tumeur kystique, de siège antérieur ou à prédominance telle : l'hydrocèle enkystée ou KYSTE DU CANAL DE NUCK.

Pathologie non cancéreuse du col de l'utérus[1]

(Pl. 23 à 26)

On peut distinguer :
– des lésions qui peuvent être :
  • aiguës = cervicites aiguës ;
  • subaiguës = se développant sur des lésions bénignes ;
– des lésions dysplasiques.

CERVICITES

ÉTIOLOGIE

▶ **L'apport de germes** est favorisé par :
– les rapports sexuels qui sont la cause majeure des infections ;
– l'accouchement qui provoque un ectropion et des microdéchirures ;
– l'avortement, même réalisé dans de bonnes conditions, entraîne des érosions.

Auxquels s'ajoutent :
– la menstruation, une altération de l'état général, des erreurs d'hygiène génitale.

▶ **Les agents infectieux** sont :
– le gonocoque, de nouveau en recrudescence ;
– le streptocoque, surtout dans le post-partum et le post-abortum ;
– les entérobactéries par manque d'hygiène génitale et anale ;
– le mycoplasme (forme T) et le *Chlamydia trachomatis* dans les infections récidivantes ;
– les virus HSV2 pour l'herpès, HPV pour les condylomes.

CLINIQUE

– La symptomatologie est dominée par *la leucorrhée* franchement purulente ou glaireuse souvent accompagnée :
  • de pesanteurs pelviennes, dyspareunie profonde ;
  • de cystalgies, prurit, dyspareunie quand une vulvovaginite est associée ;
  • asthénie.
– L'examen doit être méthodique :
  • examen de la vulve, de l'urètre, des glandes de Skene et de Bartholin ;
  • examen au spéculum.

▶ **Dans les cervicites aiguës** presque toujours associées à des vaginites : le col est rouge, framboisé avec des taches lenticulaires : *aspect de colpite* ; l'expression du col par les valves du spéculum peut faire apparaître une sécrétion franchement purulente = *endocervicite aiguë*.

▶ **Dans les cervicites subaiguës**, très fréquentes, l'infection et l'inflammation se développent sur des lésions bénignes.

■ ***Les termes d'ectropion et d'ectopie*** sont souvent employés pour désigner la présence de muqueuse glandulaire sur l'exocol : zone rouge périorificielle dont le diagnostic est fait à la colposcopie (aspect typique en grains de raisin).
– *L'ectropion* est plus précisément une éversion de la muqueuse endocervicale apparaissant comme un bourrelet rougeâtre dont les plis sont longitudinaux.
– *L'ectopie* est une zone de muqueuse glandulaire (épithélium cylindrique) située au milieu de l'épithélium pavimenteux de l'exocol.

Dans les ectopies infectées, saignant au contact, la zone rouge après « mouchage » apparaît brillante et fragile (les papilles glandulaires sont flétries et collées les unes aux autres).

■ ***L'épidermisation*** de ces lésions peut se faire selon deux processus :
– par glissement à partir de la périphérie de l'ectropion : évolution centripète ;
– par métaplasie à partir des cellules de réserve : évolution concentrique.

Cette évolution souvent longue et retardée par l'inflammation et l'infection, laisse des séquelles :
– séquelles vasculaires : hypervascularisation sous-épithéliale, d'aspect arboriforme ;

1. Nous remercions le Dr. B. Lemaire (CHU de Lille) de sa collaboration.

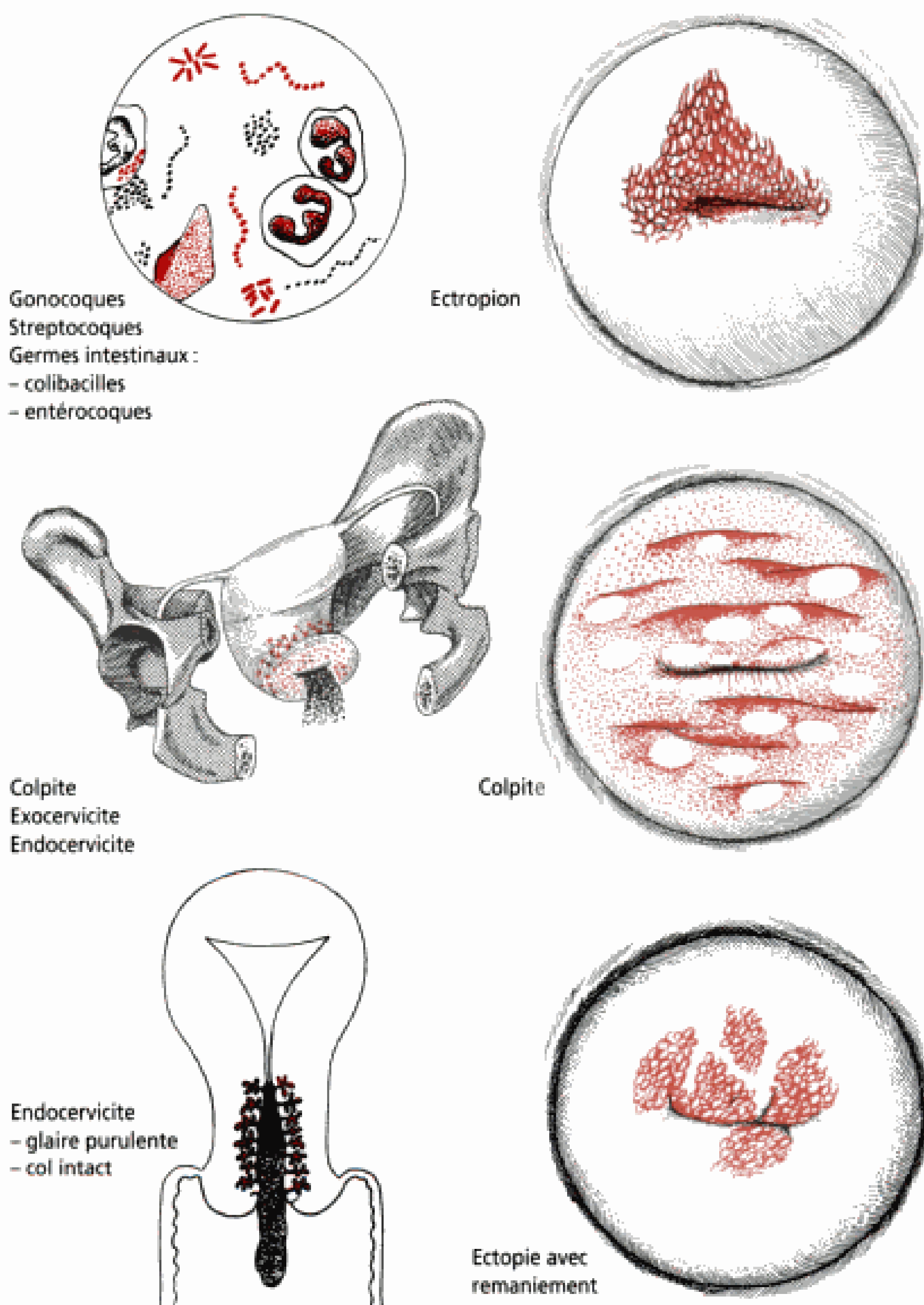


Planche 23. Infections du col utérin.

– séquelles glandulaires (obstruction des orifices glandulaires) ;

– kystes de Naboth : ce sont des kystes mucipares ; la muqueuse est soulevée par de petits nodules transparents, disposés autour de l'orifice cervical.

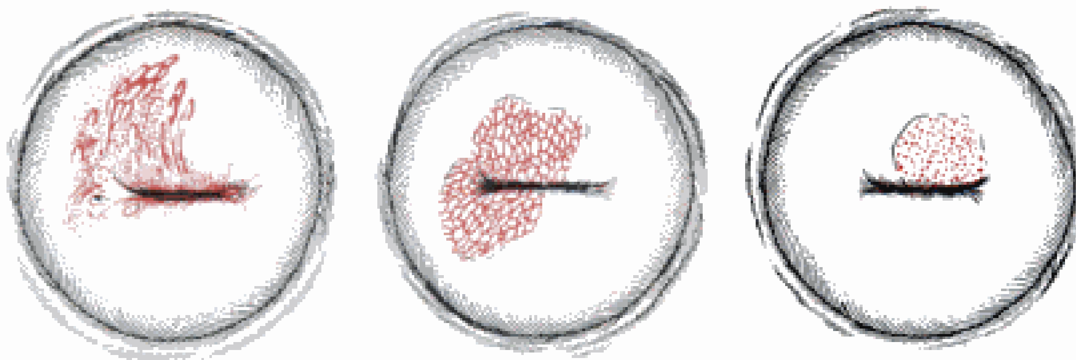
Ainsi se constitue la zone de remaniement cicatriciel normal.

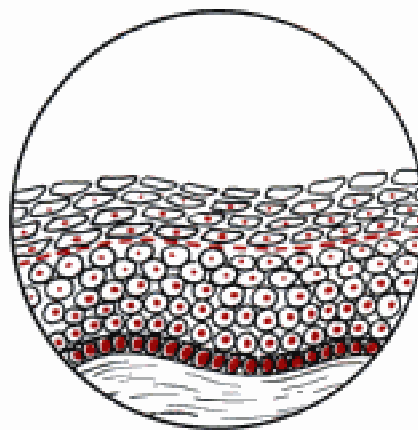
L'infection peut à tout moment provoquer la destruction de certaines zones de régénération, laissant le chorion à nu : érosions ou ulcérations d'aspect parfois suspect (saignement au contact).

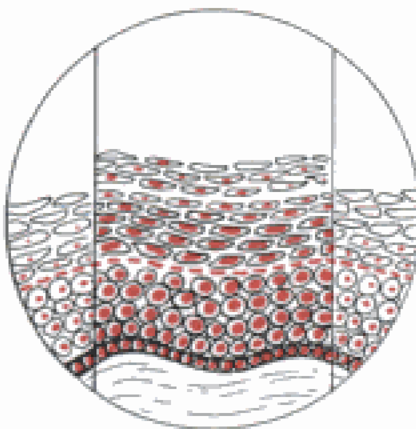
■ ***Le toucher vaginal*** recherche :

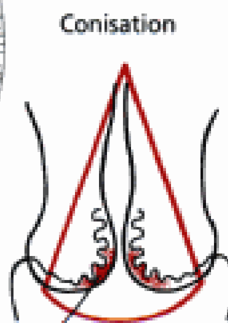
– une douleur du corps utérin ;

– une douleur à la mobilisation du col.









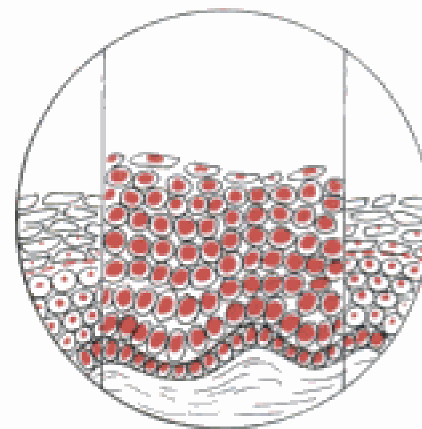


Planche 24. Dysplasie du col ou lésions intraépithéliales.

■ ***Des examens complémentaires*** sont nécessaires :

– Prélèvements :
  • des sécrétions urétrales, des glandes de Skene et de Bartholin ;
  • des leucorrhées pour examen bactériologique ;
  • de la glaire endocervicale ;
  • mais aussi sérologie antisyphilitique, sérodiagnostic à *Chlamydia*.

– *Frottis cervicaux* pour établir un cytodiagnostic et dépister le cancer du col utérin, une dysplasie, voire

une koïlocytose observée dans les condylomes plans ou acuminés.

– *Colposcopie* indispensable en trois temps (sans préparation ; sous acide acétique à 3 %, sous lugol) :
  - pour faire le diagnostic d'une ectopie simple ;
  - pour préciser les lésions infectieuses, avec nécessité d'un contrôle après désinfection.

ÉVOLUTION

– *Non traitée*, la cervicite évolue lentement vers la chronicité ; elle peut être à l'origine de douleurs pelviennes récidivantes (menstruation, grossesse), de dyspareunie ou d'une stérilité.
– *L'ectopie infectée peut guérir* et subir le phénomène d'épidermisation souvent longue et retardée.

Il s'agit d'une épidermisation par métaplasie qui conduit à une cicatrisation normale.

Parfois, cette épidermisation sera anormale, à l'origine des dysplasies.

TRAITEMENT

– *Traitement anti-infectieux général* dans les endocervicites. Antibiotiques adaptés selon les résultats de l'antibiogramme, associés à un traitement local.
– *Traitement anti-infectieux local* dans les cervicites sans endocervicite. Comprimés gynécologiques aux antibiotiques, irrigations vaginales, sans oublier de réensemencer le milieu vaginal.

DÉPISTAGE DU CANCER DU COL DE L'UTÉRUS INFRACLINIQUE ET DES ÉTATS PRÉCANCÉREUX Dysplasies ou lésions intraépithéliales [1]

CLINIQUE

Le dépistage systématique des lésions suspectes au niveau du col utérin avant toute manifestation clinique (métrorragie, douleur,…) repose sur la notion d'une transformation des cellules de l'épithélium cervical malpighien en cellules néoplasiques avec des stades intermédiaires.

Ce dépistage a permis de réduire la mortalité des cancers du col utérin des deux tiers dans les pays où ce dépistage est effectué correctement.

▶ Il repose sur la réalisation de frottis après la pose d'un spéculum sans lubrifiant **à la recherche de cellules anormales.** Un prélèvement est fait sur l'exocol, le deuxième au niveau de l'endocol en ayant soin de bien prélever au niveau de la zone de jonction des deux épithéliums où la transformation est la plus fréquente.

Après fixation et séchage, la lecture au microscope permet de donner différentes réponses (la classification de Papanicolaou est actuellement abandonnée) :

– frottis ininterprétables ;
– frottis normaux ;
– frottis inflammatoires ;
– frottis évoquant une lésion intraépithéliale (ancienne dysplasie) avec anomalies nucléocytoplasmiques que seul l'*examen anatomo-pathologique* pourra confirmer :
  • lésions intraépithéliales de bas grade ;
  • lésions épithéliales de haut grade.

▶ **Tout frottis anormal doit être complété par une colposcopie.**

Proposée par Hinselman en 1925, elle utilise une loupe binoculaire à divers grossissements.

Elle repère avec soin la zone de jonction pavimenteuse-cylindrique. C'est à ce niveau que naissent les lésions intraépithéliales de l'épithélium métaplasique. Cette zone est parfois en retrait dans l'endocol avec un exocol apparemment normal.

Sans préparation, elle peut montrer :

– une zone blanche « leucoplasie » (zone de kératine épaisse),
– une zone rouge (congestion du tissu conjonctif), parfois un aspect normal.

Après application d'acide acétique, elle peut montrer :

– un aspect de mosaïque,
– une zone blanche ponctuée (base),
– des orifices glandulaires cernés par une zone blanche.

L'application de lugol reste utile en montrant un épithélium non coloré par le lugol en acajou avec des limites plus moins régulières.

▶ **Toutefois, seul le prélèvement anatomopathologique** permet d'affirmer la lésion intraépithéliale :

– par biopsie si elle est visible,
– par conisation si la zone est invisible (frottis suspect).

La réponse sera :

– lésion intraépithéliale de bas grade (ancienne dysplasie légère) : hyperplasie basale avec anomalies nucléaires modérées ou CIN I ;
– lésions intraépithéliales de haut grade regroupant les CIN II (hypoplasie modérée) : les deux tiers profonds de l'épithélium sont constitués par des cellules peu différenciées. Les noyaux sont plus volumineux ; et les CIN III ; toute la hauteur de l'épithélium a des cellules indifférenciées (anomalies nucléaires

1. Avec la collaboration de Madame le Pr. Balor.

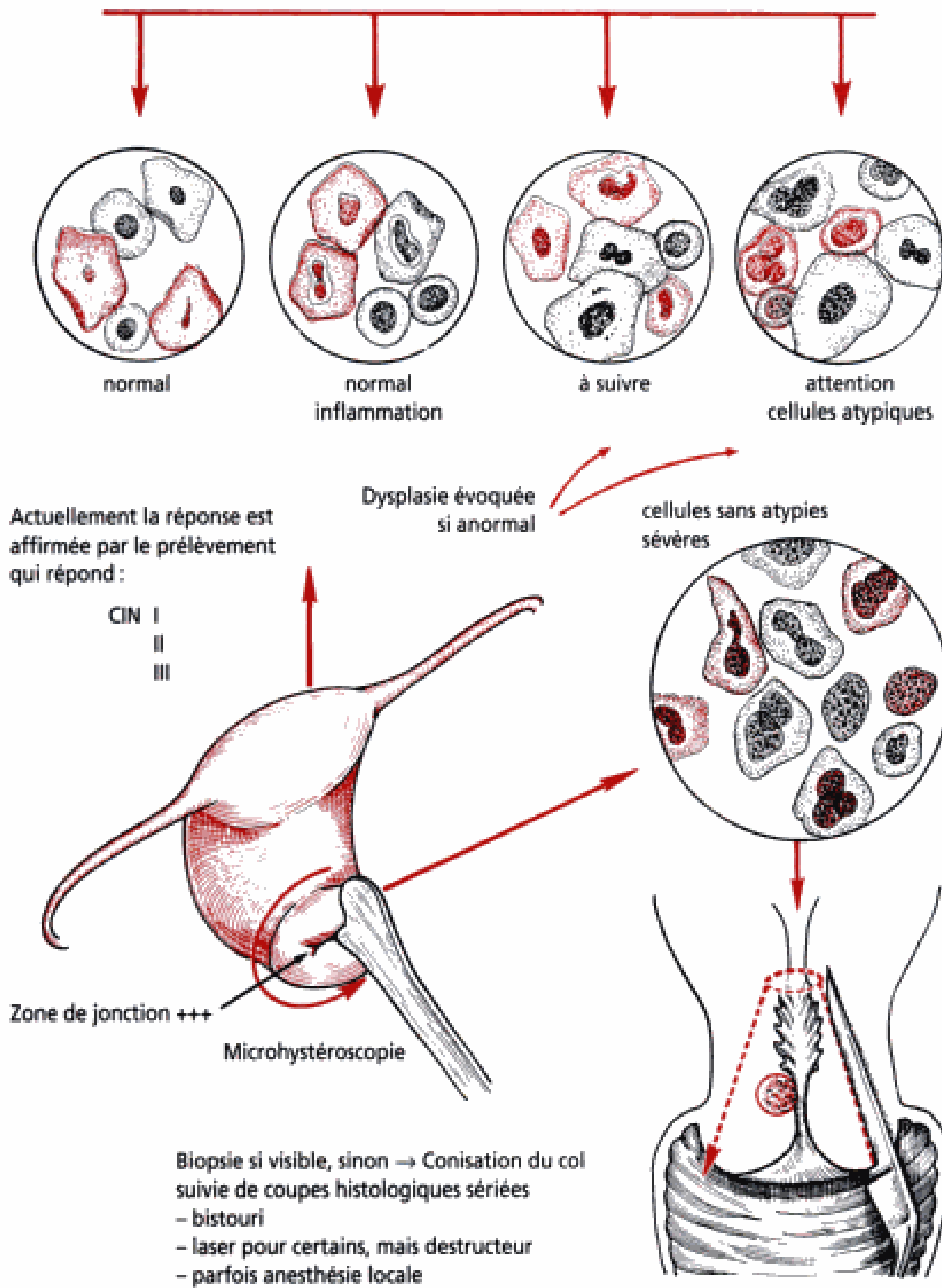


Planche 25. Dépistage systématique du cancer du col par des frottis.

marquées et mitoses à tous les niveaux). **Il s'agit alors d'un cancer *in situ*.**

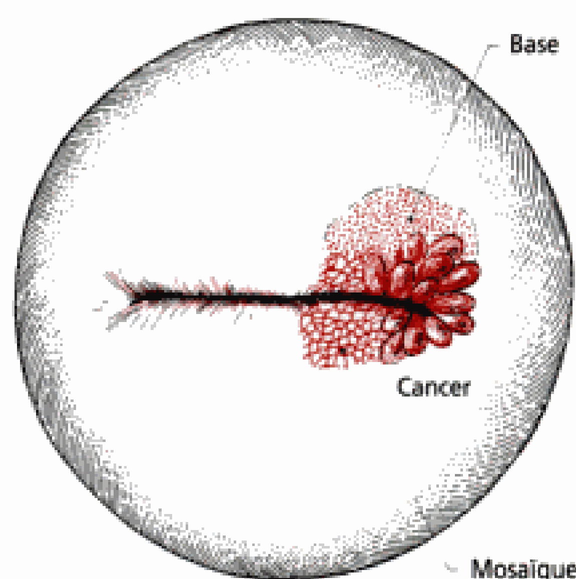
Enfin l'abréviation CIN (*Cervical Intra epithélial Neoplasy*) correspond en français à NIC (néoplasie cervicale intraépithéliale).

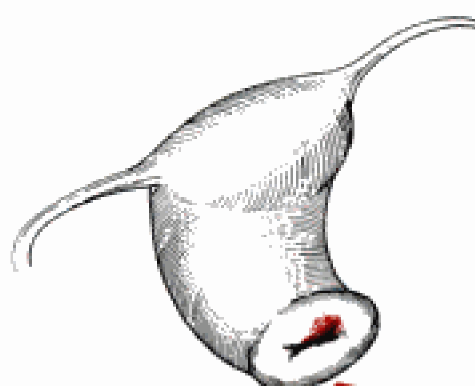
TRAITEMENT

Il a pour but de détruire ou de réséquer la lésion en fonction de son grade.

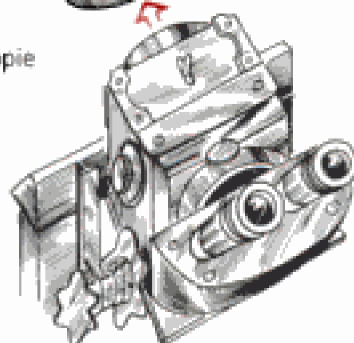
La technique dépend de l'ensemble de la lésion et de la visibilité de la zone de jonction.

Aspect variable :
- parfois en « ventouse de poulpe »
- parfois mosaïque ou base
- parfois bigarré

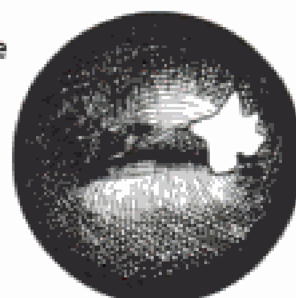




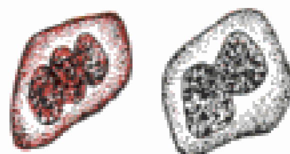
Microhystéroscopie

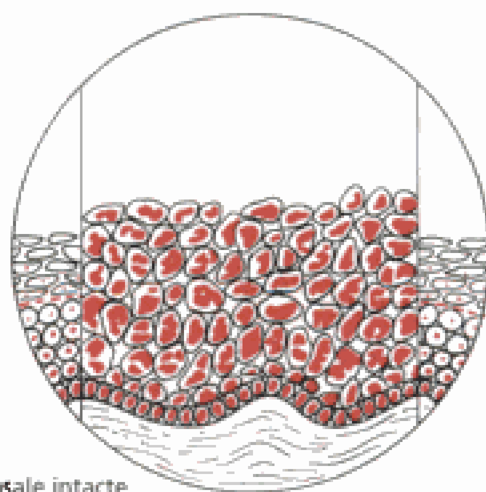


Test au lugol :
- zone saine colorée en acajou
- zone suspecte iodo-négative à contours nets



- Perte de l'architecture normale
- Cellules anormales
- Gros noyaux irréguliers





Basale intacte

Planche 26. Dépistage du cancer du col. Colposcopie.

■ ***Si celle-ci est visible, de même que l'ensemble de la lésion :***

– **l'électrorésection** à l'anse diathermique peut être réalisée sous anesthésie locale. Elle permet une étude histologique du fragment prélevé ;
– le **laser** produit une vaporisation des tissus au point d'impact du rayon mais empêche une étude histologique.

■ ***Si la zone de jonction ou l'ensemble des lésions n'est pas visible :***

– la **conisation** s'impose. Elle doit passer en zone saine. Elle peut être pratiquée au bistouri froid, à l'anse électrique ou encore au laser.

Une *surveillance ultérieure* est indispensable, à la fois cytologique et colposcopique.

En cas de lésion de haut grade (épithélioma *in situ*), on peut découvrir une micro-invasion : il s'agit alors d'un **cancer du col stade Ia** (cf. Cancer du col).

Ce **dépistage systématique** des lésions intraépithéliales a permis de réduire des deux tiers la mortalité des cancers du col de l'utérus.

Cancer du col de l'utérus

(Pl. 27 à 29)

Le cancer du col de l'utérus est un **épithélioma** qui débute, en règle, au niveau de la *jonction* de l'épithélium malpighien (exocervical) et de l'épithélium cylindrique (endocervical).

Il survient le plus souvent chez la *multipare*, entre 40 et 50 ans, mais les cancers chez la femme jeune ne sont pas rares. On a insisté sur l'existence d'un certain nombre de facteurs *favorisants* qui sont toujours plus ou moins associés :

- le tabagisme ;
- les maladies sexuellement transmissibles parmi lesquelles figurent en premier lieu les infections à papilloma virus (HPV) qui est l'agent oncogène au niveau du col de l'utérus. Seuls certains groupes d'HPV possèdent ce pouvoir oncogène (HPV 16, 18, 32, etc.).

Ceci explique :

- l'incidence directe du nombre des *grossesses*, et le rôle dévolu *à la précocité des rapports sexuels, au changement fréquent de partenaire* ;
- la possibilité d'une véritable prophylaxie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Deux cas très différents selon que la *basale* est *franchie ou non* :

▶ Les cellules de l'épithélium sont modifiées en surface mais la basale n'est pas effondrée et le tissu conjonctif n'est pas envahi : **il s'agit d'un épithélioma intraépithélial** (*synonyme :* CIN ou NIC en français : néoplasie cervicale intraépithélial) qu'on tend à considérer comme un premier stade du cancer classique.

La lésion épithéliale comporte :

■ ***Des anomalies cytologiques.*** – Grandes cellules pathologiques avec de gros noyaux irréguliers, une chromatine très dense et des mitoses nombreuses et anormales ;

■ ***Des anomalies architecturales.*** – Disparition de la maturation normale des cellules qui prennent un aspect identique : *anaplasie*, la transition entre muqueuse saine et épithélium atypique se faisant brusquement, suivant une ligne oblique.

À ce stade, seul un *dépistage* bien conduit peut faire découvrir la lésion.

▶ **Les cellules néoplasiques ont perforé la basale et envahi le stroma.**

Il s'agit d'un *cancer invasif presque toujours épidermoïde* (95 %) et plus souvent indifférencié que différencié, parfois cylindrique lorsqu'il siège dans le canal endocervical.

L'extension est surtout locorégionale et lymphatique :

■ ***L'extension locale*** se fait :

- en surface vers l'isthme et vers le *vagin* ;
- en avant vers la cloison vésico-vaginale et la *vessie* ;
- en arrière vers la cloison recto-vaginale et le *rectum* ;
- latéralement vers les *paramètres* pouvant ainsi comprimer ou envahir les *uretères.*

■ ***L'extension lymphatique*** se fait vers la paroi pelvienne et atteint les *chaînes iliaques externes* (groupe interne +), *hypogastriques et obturatrices.*

Les métastases sont toujours tardives.

CLINIQUE

La patiente consulte pour des *métrorragies, souvent provoquées.*

L'examen au spéculum (introduit sans lubrifiant) révèle une *lésion cervicale* ou non.

Si le cancer est visible, le problème n'est plus seulement diagnostique, mais pronostique.

▶ **La tumeur,** bourgeonnante est friable ou ulcérée, *saigne* au contact, sa base est indurée.

La *biopsie* faite à la limite de la zone pathologique et de la zone saine confirme l'existence d'un *épithélioma*, en règle malpighien.

▶ **La recherche d'un envahissement** est fondamentale car la conduite à tenir et le pronostic en dépendent.

■ ***Le toucher vaginal*** apprécie la mobilité de l'utérus, l'état de la cloison recto-vaginale.

■ ***Le toucher rectal*** apprécie l'extension aux paramètres (souvent sous anesthésie).

■ ***Les examens paracliniques*** cherchent à préciser :

- l'état du dôme vaginal ;
- l'état de la vessie par la *cystoscopie* ;
- l'état du rectum par la *rectoscopie* ;

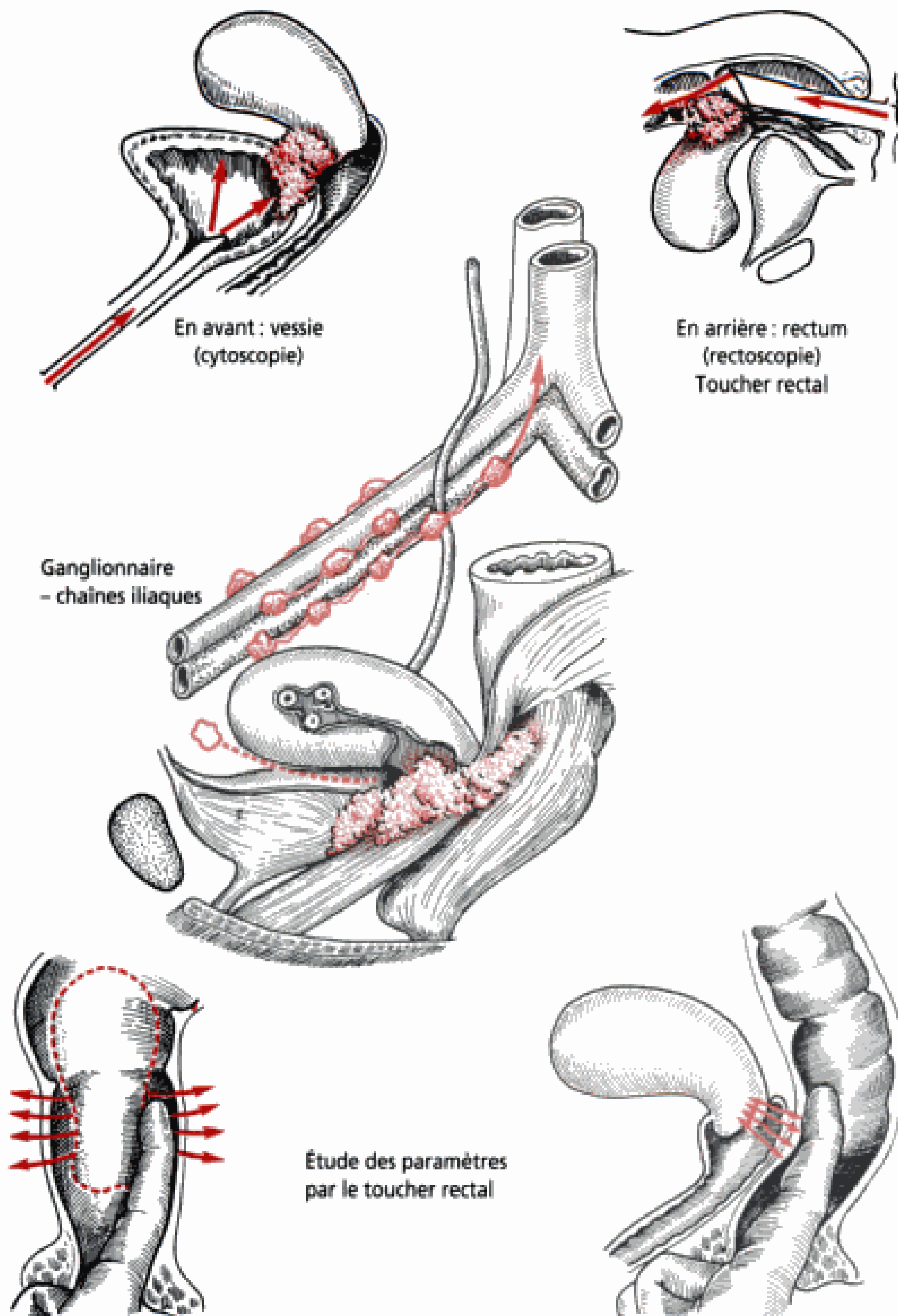


Planche 27. Envahissement du cancer du col.

- l'état des uretères et des reins par *l'urographie intraveineuse.*

■ ***La lymphographie*** peut explorer l'extension lymphatique, en montrant la morphologie des ganglions, mais il existe des faux négatifs et des faux positifs. Elle est souvent remplacée par un scanner pelvien.

► **Au terme de cet examen, on s'efforce d'évaluer le stade de la tumeur :**

■ ***Stade I ou T1 :*** cancer strictement *limité au col* = Ia, Ib. Ia = micro-invasion de la basale limitée à 3 mm

■ ***Stade II ou T2 :*** cancer *s'étendant au-delà du col*

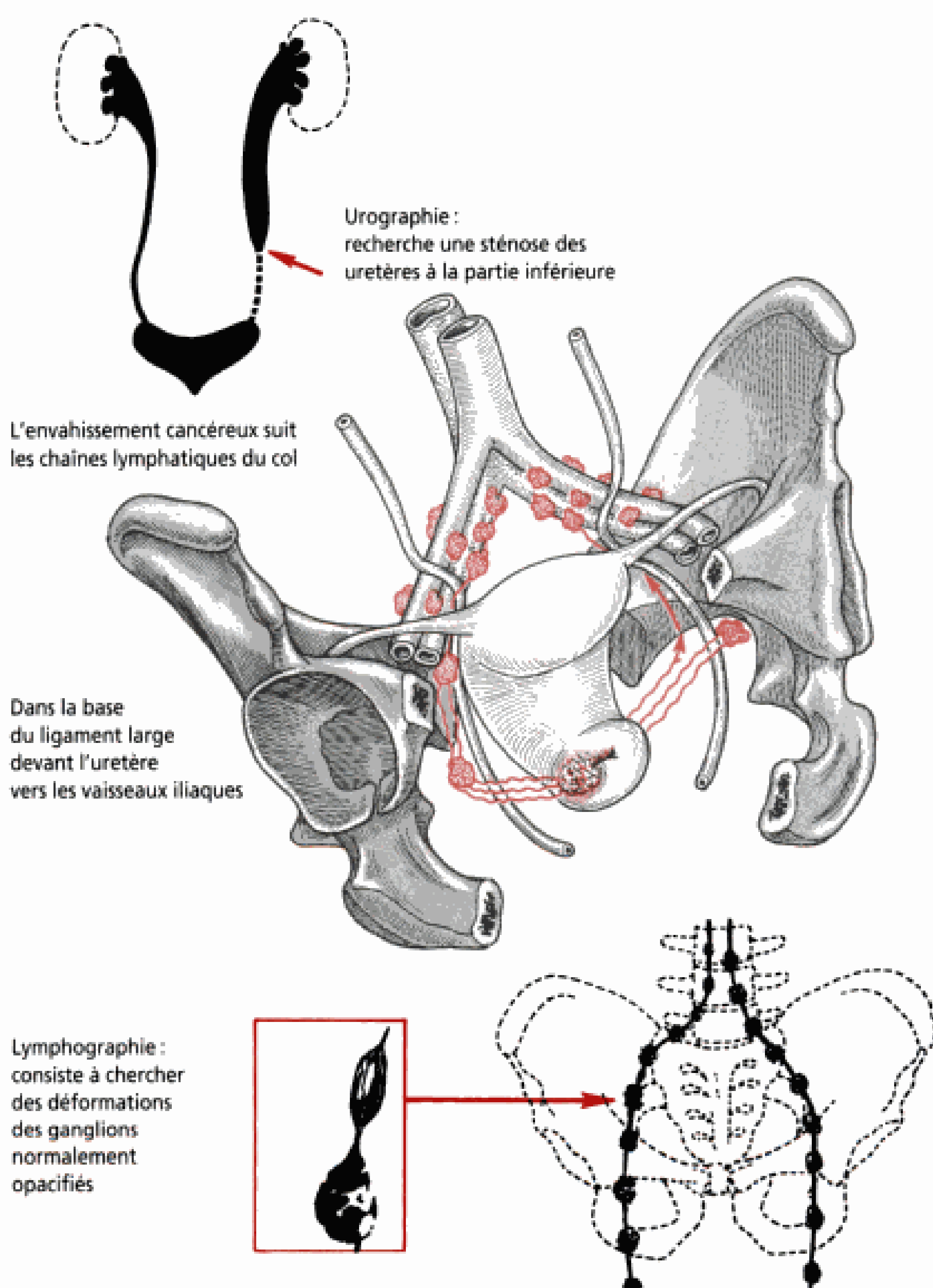


Planche 28. Envahissement ganglionnaire.

dans un paramètre sans atteindre la paroi pelvienne = IIb, au vagin en surface sans atteindre le tiers inférieur = Ia. Les cancers IIb sont subdivisés en stades IIb proximal et IIb distal selon l'atteinte plus ou moins importante du paramètre.

■ ***Stade III ou T3 :*** cancer *atteignant la paroi pelvienne* ou envahissant le vagin en surface jusqu'au tiers inférieur.

■ ***Stade IV ou T4 :*** cancer *envahissant les organes de voisinage.*

On peut adjoindre à cette classification les notions d'adénopathies (N) et de métastases (M).

FORMES CLINIQUES

▶ **Le cancer endocervical** peut être un épithélioma *glandulaire*, particulièrement *latent* et difficile à détecter ce qui explique son stade souvent plus évolué au moment du diagnostic. Le col, parfois renflé en barillet, peut être extérieurement sain. Les frottis de dépistage sont indispensables.

▶ **La femme enceinte** peut avoir un cancer du col. L'examen au spéculum complété par des frottis et éventuellement une colposcopie est entré dans la pratique courante dans les maternités.

La grossesse augmente les *difficultés du diagnostic* tant sur le plan clinique, que cytologique et histologique. Elle rend l'appréciation du pronostic plus délicate (*aggravation*). Elle complique également le traitement. Reconnu chez une femme enceinte loin du terme, le cancer du col invasif est l'une des rares éventualités où l'on soit encore obligé, de nos jours, de faire un *choix* entre les intérêts de la mère et de l'enfant. Pour le fœtus, il convient de gagner du temps ; pour la mère, d'intervenir au plus vite.

▶ **La possibilité du développement d'un cancer sur un col restant** après hystérectomie subtotale est une éventualité rare car le plus souvent les hystérectomies comprennent l'exérèse du col de l'utérus.

TRAITEMENT

Cancer intraépithélial

La confirmation du cancer intraépithélial est indispensable par l'examen histologique.

Cancer invasif

- En cas de micro-invasion inférieure à 3 mm, se discute chez une femme jeune nullipare une conisation suivie de surveillance.
- Par contre, chez la multipare, le traitement de choix est l'hystérectomie totale sans lymphadénectomie compte tenu de l'absence de risque de métastase ganglionnaire au stade Ia1 (< 3 mm).
- Lorsque la micro-invasion est comprise entre 3 et 5 mm, on réalise l'exérèse de l'utérus, complétée en fonction des autres facteurs pronostiques (étendue en surface, atteinte des espaces vasculaires et lymphatiques) par une lymphadénectomie pelvienne.

Au stade Ib

▶ **Traitement classique**

▪ ***Curiethérapie utéro-vaginale*** pour stériliser les lésions primitives : applicateur vaginal moulé avec sonde endo-utérine, utilisation de sources de césium ou d'iridium, et d'un projecteur (curietron, doses de 60 grays en 5 à 7 jours).

Chez la femme jeune avec un cancer du col de petit volume, on peut se dispenser de la curiethérapie, ou bien, si celle-ci est réalisée, elle peut être précédée d'une transposition des ovaires.

▪ ***Chirurgie*** faite 6 semaines plus tard. Elle vise à enlever les tissus pathologiques :

- toujours *l'utérus et les annexes* (hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale) ainsi qu'une *collerette vaginale* (colpectomie) et le *tissu cellulaire du paramètre au-dessus et au-dessous de l'uretère* (opération de Wertheim) ;
- les *chaînes ganglionnaires iliaques* jusqu'à la bifurcation de l'iliaque primitive et *obturatrices* : lymphadenectomie bilatérale.

L'intervention permet de vérifier que la stérilisation de la lésion a été complète et de préciser l'envahissement ganglionnaire.

▪ ***L'irradiation secondaire*** du pelvis se fera à l'aide de cobalt lorsque les cellules cancéreuses ont été retrouvées au niveau des ganglions : doses de 50 grays en 5 semaines par accélérateur linéaire.

▶ **Autres traitements proposés**

▪ ***Chirurgie exclusive***, c'est-à-dire conservant les ovaires chez la femme jeune.

▪ ***Lorsque le diamètre tumoral est supérieur à 4 cm de diamètre***, le traitement associe une radiothérapie (externe et curiethérapie) à une chimiothérapie comportant du cisplatine.

Au stade II

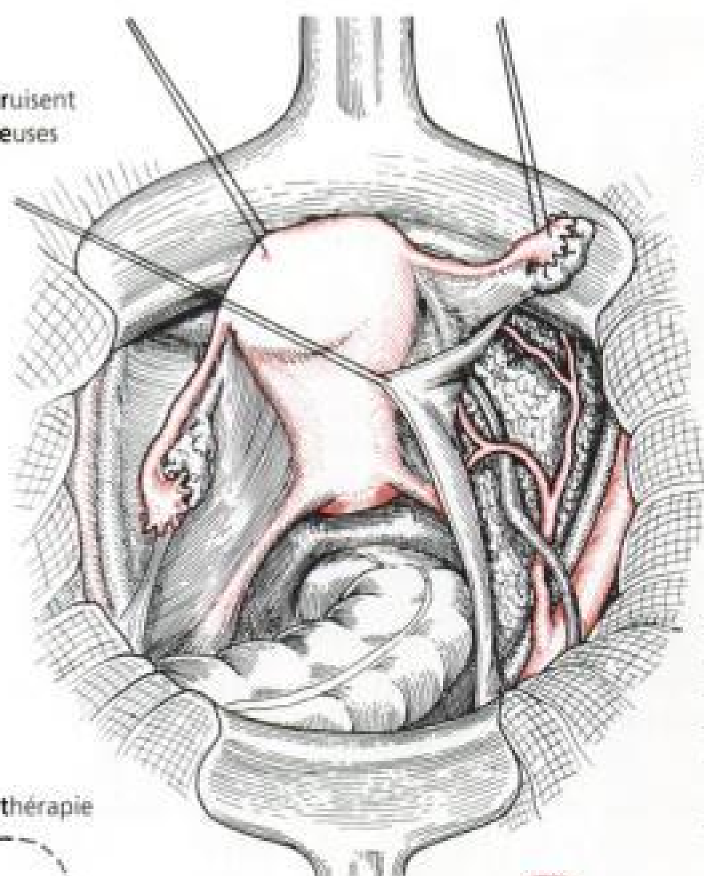
La conduite à tenir se rapproche de la conduite précédente.

Au stade III

Irradiations transcutanées de l'ensemble du pelvis, puis dans un 2ᵉ temps : curiethérapie ; dans un 3ᵉ temps : irradiations transcutanées si atteinte ganglionnaire révélée par lymphographie. Pour certains : pelvectomie.

Au stade IV

Il est difficile de schématiser étant donné le polymorphisme clinique : curiethérapie, puis chirurgie en bloc, suivie parfois d'irradiations.





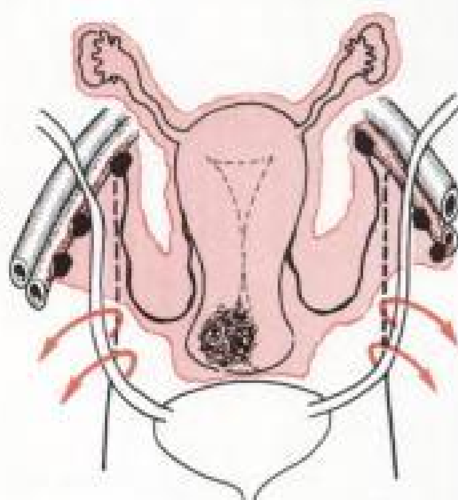




Planche 29. Traitement du cancer du col.

RÉSULTATS

Le pourcentage de guérison est de 80 % dans les stades I, à 50 % dans les stades II.

C'est redire l'intérêt du dépistage systématique par le gynécologue, mais aussi par le généraliste avec le frottis.

Rétrodéviations utérines

(Pl. 30)

Les rétrodéviations de l'utérus sont fréquentes et atteignent une femme sur cinq.

On sait que la position du corps utérin est définie :

– par rapport à l'axe du vagin : *version ;*

– par rapport au col : *flexion.*

La rétroversion est la bascule de l'utérus tout entier en arrière, le col regardant en avant et en haut, refoulé derrière la symphyse pubienne.

La rétroflexion est la bascule du corps utérin qui se fléchit et se coude sur le col.

ÉTIOLOGIE

La rétrodéviation utérine peut exister avant toute grossesse. Il s'agit alors d'une *rétroversion congénitale*, souvent associée à une hypoplasie.

Elle se produit souvent après un *accouchement*, pendant la phase d'involution utérine. L'utérus restant anormalement gros, mou et lourd, les ligaments deviennent incapables de ramener l'utérus vers l'avant.

Il peut arriver aussi qu'un fibrome provoque la rétroversion, qu'une endométriose ou des lésions infectieuses la fixe.

CLINIQUE

En dehors de la grossesse

■ Un grand nombre de rétrodéviations ne provoquent aucun trouble et sont découvertes à l'occasion d'un ***examen gynécologique.***

D'autres entraînent des troubles parfois intenses :

– DOULEURS PELVIENNES OU LOMBO-SACRÉES, plus marquées dans l'intermenstruum et le prémenstruum, exagérées par la station debout prolongée et la fatigue, réveillées par les rapports sexuels ;

– DYSMÉNORRHÉE primaire ou secondaire ;

– DYSPAREUNIE profonde ;

– MÉNORRAGIES assez caractéristiques des formes anciennes ;

■ ***L'examen clinique*** fait aisément le diagnostic. On doit s'efforcer de préciser les *caractères* de la rétrodéviation, la mobilité de l'utérus parfois *fixé*, et de dépister les *lésions* associées (annexite, endométriose).

Au cours de la grossesse

L'utérus se redresse dans le courant du troisième mois et devient abdominal. Toutefois, des *accidents* sont possibles :

– troubles de la *miction* pouvant aboutir à une *rétention aiguë* d'urines par compression de la vessie par le col utérin ;

– *avortement,* si l'utérus n'arrive pas à se redresser (utérus « irritable ». *Attention* aux rapports, aux voyages en voiture).

TRAITEMENT

– Une rétrodéviation utérine bien tolérée doit être *respectée.*

– Une rétrodéviation entraînant des troubles modérés peut être traitée par des « décongestifs » pelviens (Dihydroergotamine, 1 comprimé 3 fois par jour, du 15e jour du cycle au 1er jour des règles ou en continu).

– Une rétrodéviation provoquant des troubles intenses gênant la femme dans son activité professionnelle ou sa vie conjugale peut être *opérée.*

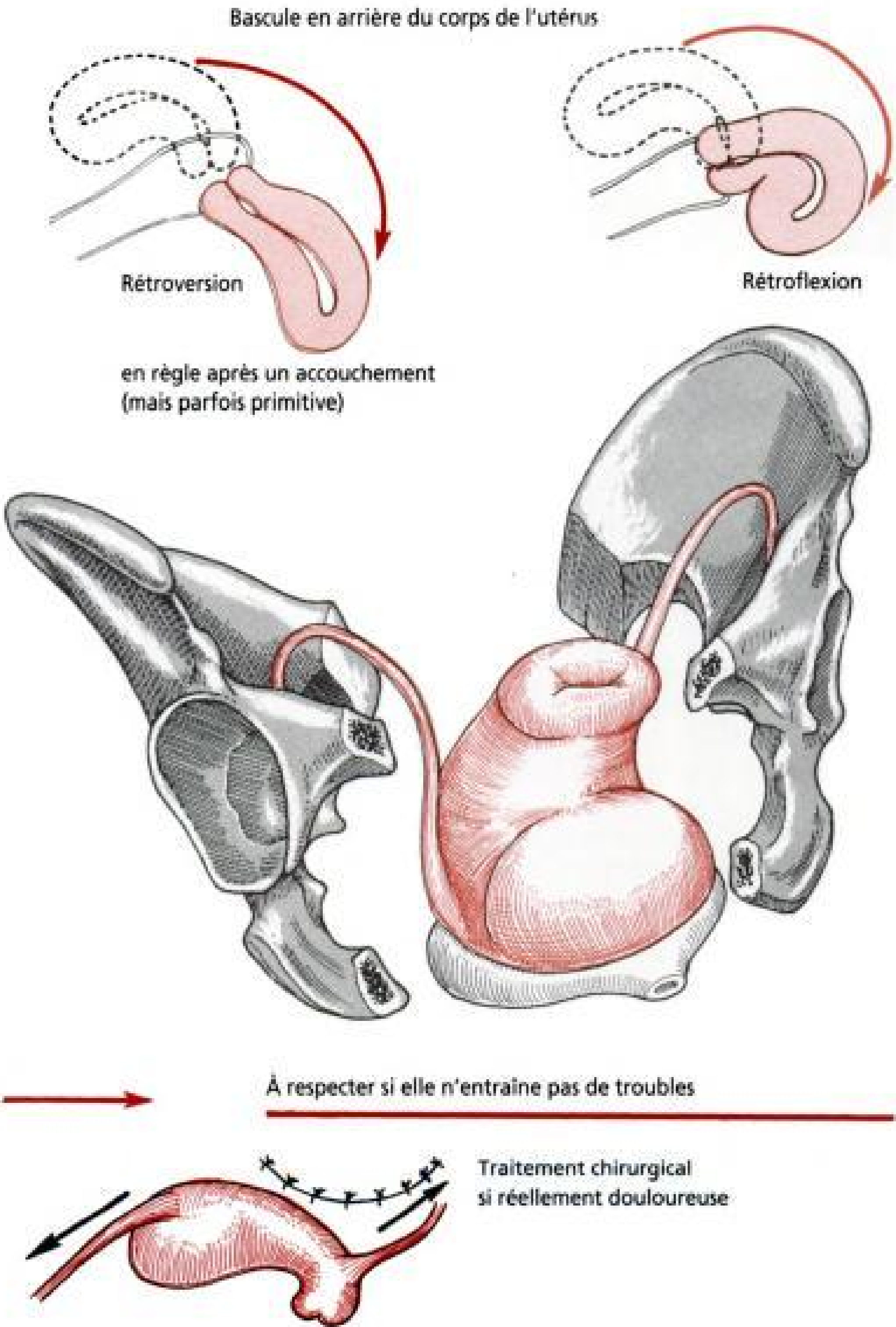


Planche 30. Rétrodéviations de l'utérus.

Fibromyomes utérins

(Pl. 31 à 36)

Les fibromyomes utérins sont des *tumeurs bénignes* comprenant du *tissu musculaire lisse* et du *tissu fibreux* (cellules conjonctives) dont le tissu périphérique se condense en une pseudo-capsule.

Avant l'ère chirurgicale, ils pouvaient atteindre le volume d'une tête d'adulte et plus. Ils forment des masses plus ou moins régulièrement arrondies, dont la situation est *variable* :

- par rapport à la paroi de l'utérus :
  - certains fibromyomes se développent dans l'épaisseur du myomètre : *interstitiels*,
  - d'autres saillent à la périphérie : *sous-séreux*, sessiles ou pédiculés,
  - d'autres tendent à s'énucléer dans la cavité utérine : *sous-muqueux*, parfois pédiculés (*polypes fibreux*) ;
- par rapport aux différentes parties de l'utérus, siégeant :
  - au niveau du *corps utérin*,
  - au niveau de l'isthme ayant tendance à s'inclure dans le ligament large, refoulant en bas et en dehors le pédicule utérin et l'uretère (rapports dangereux +),
  - au niveau de la portion sus-vaginale du col (très rare), soulevant l'artère utérine et l'uretère (rapports dangereux ++).

ÉTIOLOGIE

Les fibromyomes sont *fréquents* et atteignent 20 % des femmes. Ils sont généralement découverts entre 40 et 50 ans, mais le début anatomique est plus précoce.

Leur cause est inconnue, mais on a remarqué leur fréquence :

- chez les Noires (facteur ethnique) ;
- dans certaines familles (facteur héréditaire) ;
- sur certains terrains dits hyperfolliculiniques (facteur hormonal).

Ils sont très *sensibles* aux hormones génitales.

CLINIQUE

La majorité des fibromes est asymptomatique et de découverte fortuite lors des examens pelviens systématiques.

► **Les fibromes symptomatiques se manifestent le plus souvent par des règles hémorragiques (ménorragies)** trop abondantes, trop prolongées, mêlées à des caillots. *Mais le saignement s'arrête toujours entre les règles.*

Parfois la patiente consulte pour :

- des troubles urinaires, si le myome est antérieur ;
- une impression de pesanteur pelvienne sans véritables douleurs ;
- une augmentation de volume de l'abdomen (autrefois considérable).

Les douleurs sont anormales et doivent faire envisager :

- une complication : nécrobiose ;
- une association : endométriose.

Certains myomes sont absolument *latents*, découverts à l'occasion d'une consultation pour *stérilité*, ou fortuitement.

► **L'examen découvre une tumeur dure**, parfois polylobée, indolente et mate. Cette tumeur est étroitement *solidaire* de l'utérus car :

- les mouvements qui lui sont imprimés sont transmis au col et inversement ;
- aucun sillon net ne la sépare du corps utérin.

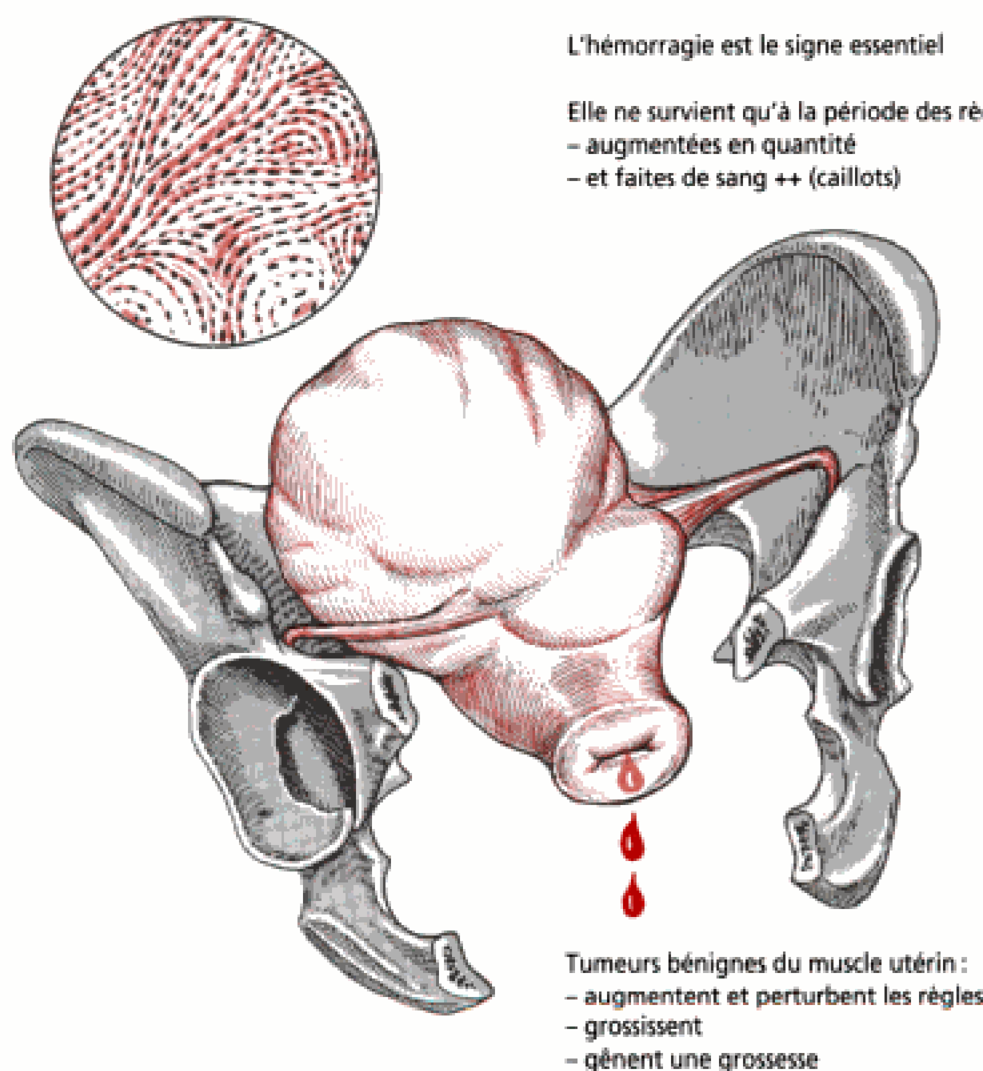
Le diagnostic fait, on doit réunir tous les éléments permettant de choisir la conduite thérapeutique la mieux adaptée. On doit :

- dépister un *prolapsus* potentiel ou latent et une incontinence urinaire d'effort ;
- apprécier l'état du *col* (test au lugol, colposcopie) ;
- éliminer l'existence de *lésions annexielles* (kyste de l'ovaire, annexite).

► **Un certain nombre d'examens complémentaires sont indispensables :**

■ **Les frottis** cervico-vaginaux et endométriaux permettent d'éliminer une lésion néoplasique du col ou du corps utérin ;

■ **L'échographie** est utile pour faire le diagnostic d'une volumineuse masse pelvienne et distinguer un fibrome d'un kyste de l'ovaire. Une structure solide apparaît comme vide d'échos à faible amplification, avec des contours assez peu nets. Elle se remplit d'échos de façon le plus souvent homogène, à mesure que l'amplification augmente. Une structure liquide



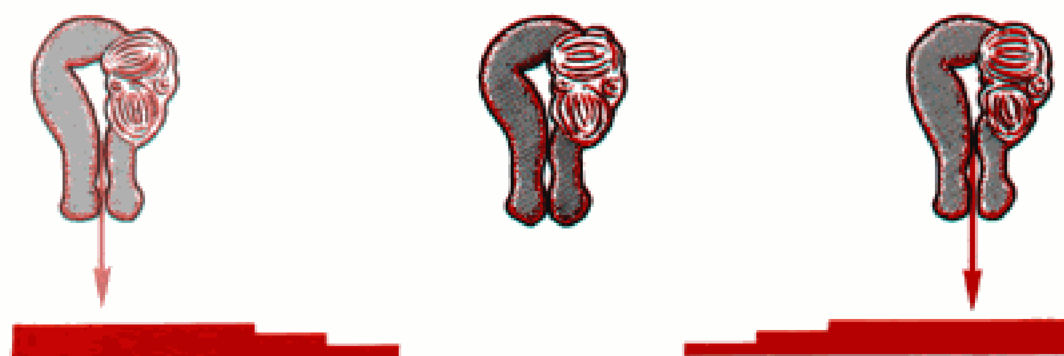


Planche 31. Fibromes utérins : signes fonctionnels.

est vide d'échos et le reste au fur et à mesure que l'amplification augmente et sa paroi postérieure est nette. Un myome en dégénérescence œdémateuse ou en nécrobiose peut montrer une alternance de petites plages vides d'échos et/ou des échos inhomogènes, irrégulièrement répartis ; l'échographie permet de connaître le nombre des myomes et leur dimension et sert de référence en cas d'échographie ultérieure.

■ ***L'hystéroscopie*** doit être réalisée à chaque fois que les saignements peuvent être dus à un fibrome sous-muqueux.

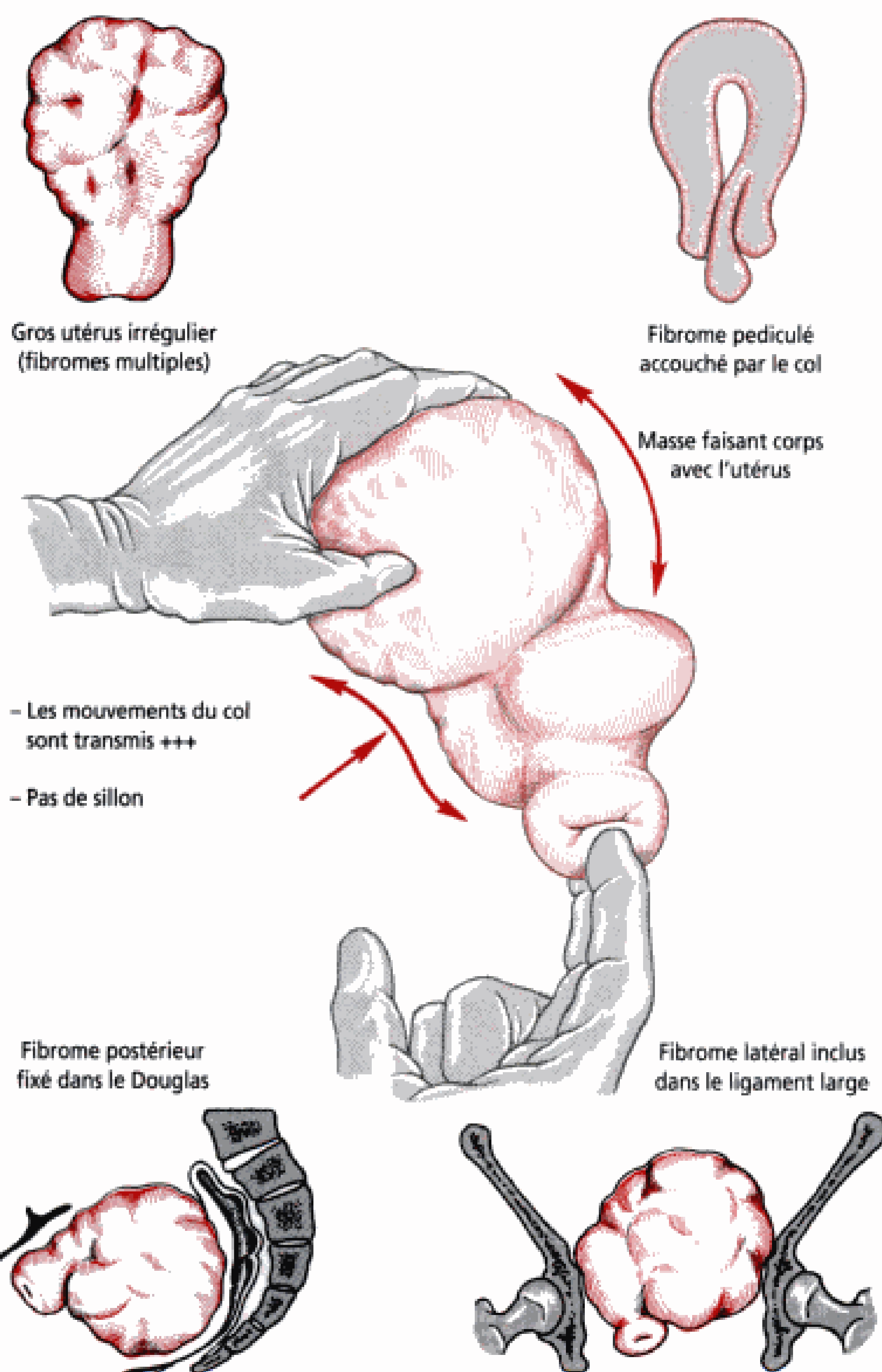
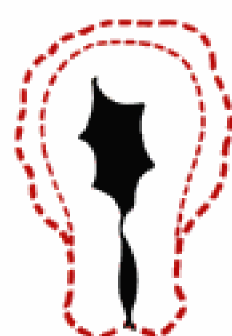


Planche 32. Fibromes utérins : examen clinique.

■ ***L'urographie intraveineuse*** est utile si le fibrome est volumineux ou paraît inclus dans le ligament large pour éliminer une compression urétérale latente.

ÉVOLUTION

► **Les fibromyomes utérins évoluent lentement**, souvent par petites poussées, et *s'involuent* à la ménopause comme le muscle utérin.

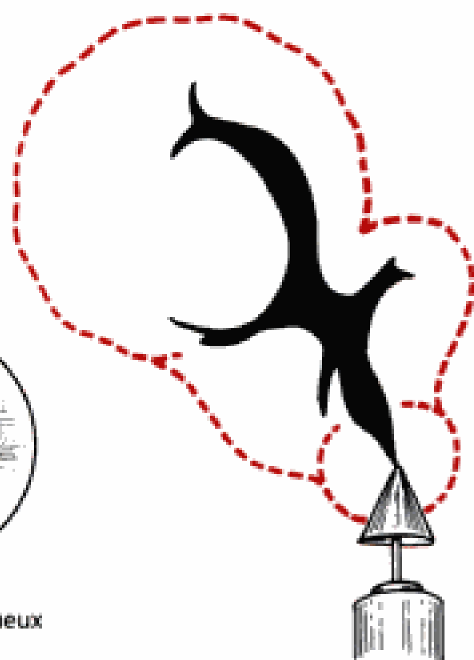


Gros utérus irrégulier

Hystérographie +++
mais aussi hystéroscopie
et surtout échographie +++
toujours plus précise



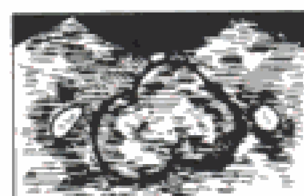
Polype fibreux



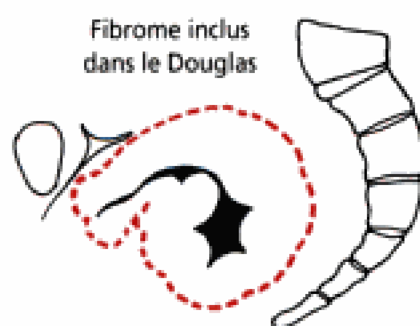
Cavité utérine anormale +++
– agrandie
– déformée
– saillies arrondies mais régulières



Hystéroscopie
myome sous-muqueux

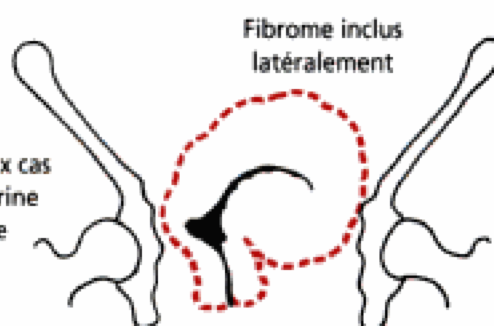


Échographie ++



Fibrome inclus
dans le Douglas

Dans les deux cas
la cavité utérine
est déformée



Fibrome inclus
latéralement

Planche 33. **Fibromes utérins : examens complémentaires.**

► **Mais ils peuvent se compliquer** :

■ ***Les complications hémorragiques*** se rencontrent surtout dans les fibromes sous-muqueux.

■ ***Les complications mécaniques*** dépendent du siège du fibrome plus que de son volume. Il peut s'agir :

– de *compressions*, apanage des fibromes postérieurs isthmiques ou latéraux inclus dans le ligament large, atteignant : la vessie, le rectum, les veines pelviennes, surtout *l'uretère ;*

– de la *torsion* d'un fibrome sous-séreux pédiculé ;

Planche 34. Fibromes utérins : complications.

– d'une *hémorragie intrapéritonéale* par rupture de veines superficielles.

■ ***La nécrobiose aseptique due à ischémie*** (fibrome mal vascularisé) est un accident fréquent, *favorisé par la grossesse* : douleur intense, syndrome toxi-infectieux avec fièvre peu élevée, pâleur et subictère, myome augmenté de volume, ramolli, très douloureux.

■ ***Les complications infectieuses*** s'observent de préférence dans les myomes sous-muqueux ou les polypes intracavitaires : endométrite, infection des trompes, très rarement infection d'un noyau fibromateux (polype fibreux accouché par le col +).

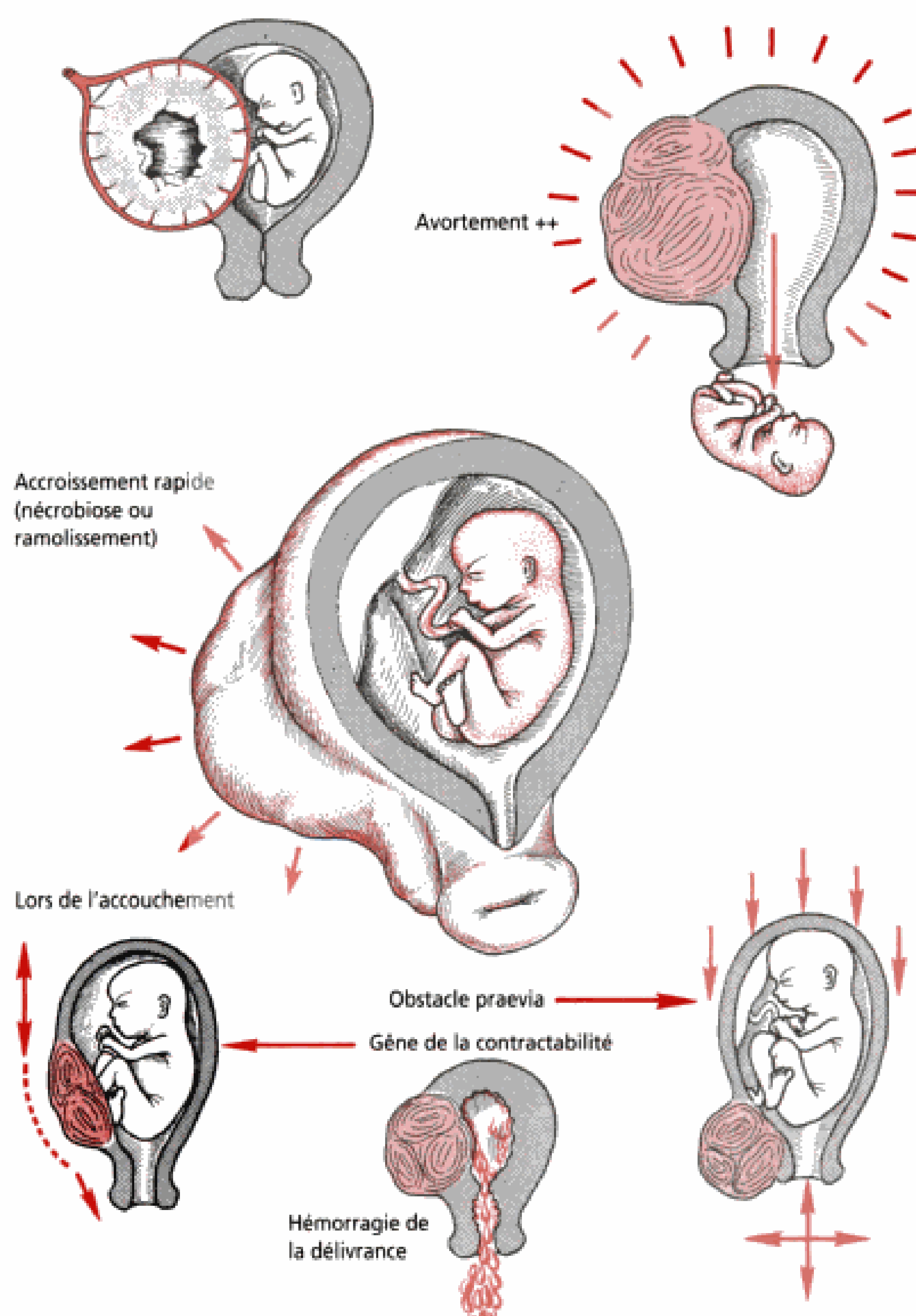


Planche 35. **Fibromes utérins : retentissement obstétrical.**

■ ***Les dégénérescences.*** – Elles impliquent en règle sous le terme « bénin » un trouble de vascularisation correspondant à une nécrobiose. La transformation en sarcome est exceptionnelle ; par contre, il ne faut pas ignorer une *association cancéreuse* (col ou endomètre ++).

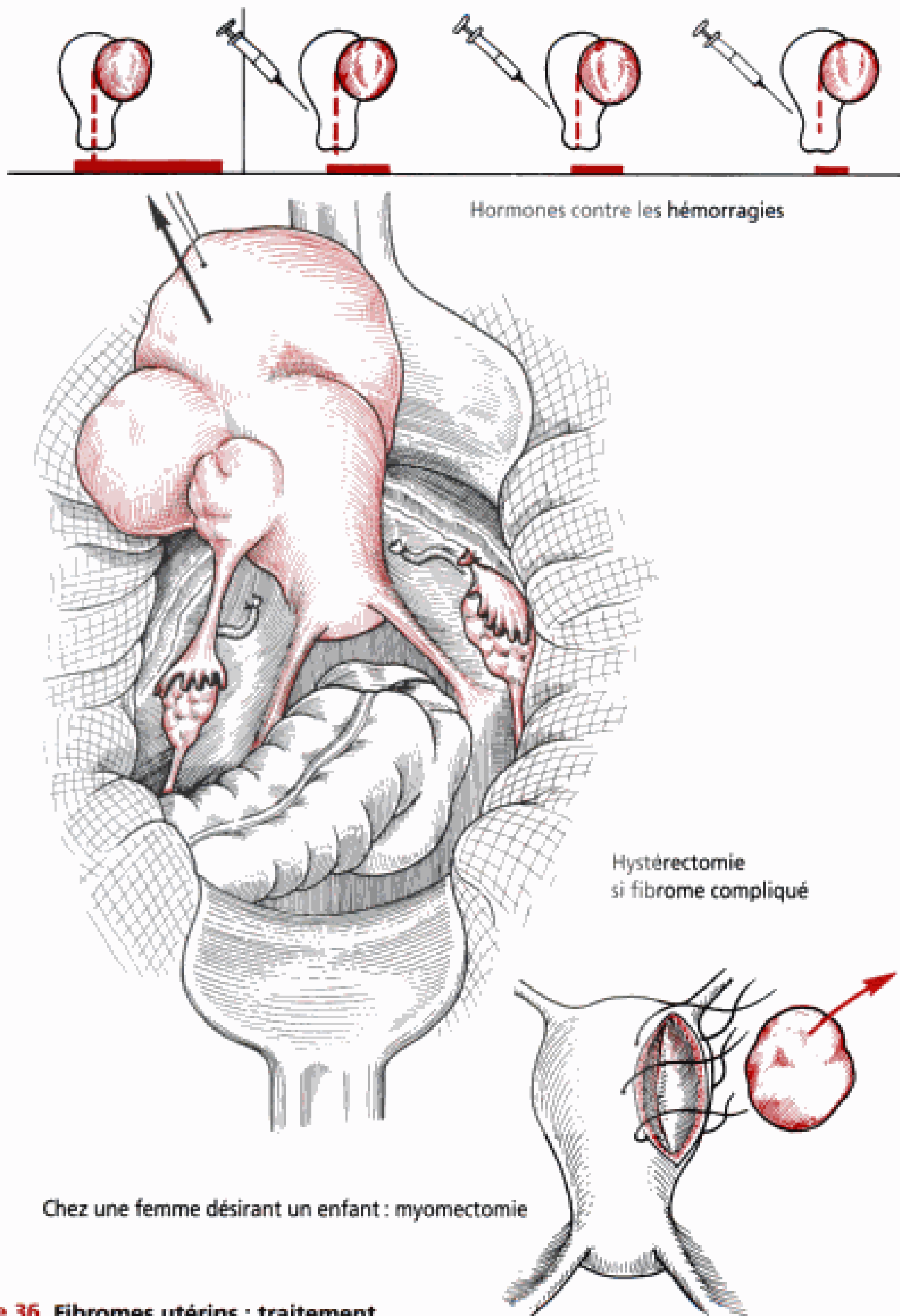


Planche 36. Fibromes utérins : traitement.

UNE GROSSESSE PEUT SURVENIR

Une grossesse peut survenir dans une cavité utérine porteuse de fibrome (stérilité dans 30 % des cas). Le fibrome *augmente* de volume ; habituellement :

– un gros myome unique peut favoriser un avortement (primipare âgée) ;

– ailleurs, la nécrobiose aseptique n'est pas rare (troubles de vascularisation) et favorise parfois un avortement ou un accouchement prématuré ;

– l'enfant atteint souvent la viabilité, mais l'accouchement peut être difficile :

- mauvaise présentation : siège, oblique ou transversale,

• dystocie dynamique,
• engagement impossible : myome prævia,
• hémorragie de la délivrance par mauvaise rétraction utérine,
• infection et thrombose veineuse dans les suites de couches.

TRAITEMENT

▶ **Certains fibromes de volume modéré, non douloureux sans anomalie menstruelle,** ne demandent qu'une **surveillance**.

▶ **Traitement médical. –** Il utilise des hormones, essentiellement progestérone ou progestatifs pour traiter les ménorragies surtout lorsque celles-ci sont dues non pas au fibrome mais à une hyperplasie de l'endomètre.

L'utilisation des agonistes de LHRH provoque une ménopause artificielle qui à son tour entraîne une régression du fibrome.

Leurs indications sont limitées :
– corriger l'anémie avant une hystérectomie ;
– éviter une hystérectomie chez une patiente à haut risque chirurgical, et proche de la ménopause.

▶ **Chirurgie. –** Elle se discute devant des complications +++ :
– hémorragies (échec du traitement médical),
– douleurs,
– compression (uretère ou autre).

On pratique en règle une hystérectomie totale par voie haute ou par voie vaginale si le volume n'est pas trop important.

Un myome volumineux et unique peut être enlevé par myomectomie chez une femme jeune, lors d'une stérilité.

La chirurgie par hystéroscopie est utile pour enlever un myome sous-muqueux dont le diamètre n'excède pas 40 mm en respectant l'utérus.

La cœliochirurgie peut se discuter pour des myomes de petite taille.

La chirurgie n'est pas à l'abri de complications thromboemboliques : phlébite, embolies pulmonaires, car tout concourt à les favoriser (anémie, infection, compression des veines pelviennes, adhérences post-opératoires).

Elles sont plus rares aujourd'hui grâce aux progrès de l'anesthésie-réanimation (anticoagulants…).

La *pièce* est examinée macroscopiquement et histologiquement. On découvre :
– souvent une nécrobiose latente ;
– rarement une lésion cancéreuse.

Ultérieurement, les résultats sont excellents, sous couvert d'un traitement hormonal substitutif si les ovaires ont été enlevés.

Chez la femme de plus de 40 ans, le traitement est le plus souvent l'hystérectomie par voie basse si, le ou les fibromes ne sont pas trop volumineux.

Affections du corps de l'utérus

(Pl. 37 et 38)

À côté des fibromyomes qui sont des tumeurs bénignes à la fois musculaires lisses et conjonctives de la paroi utérine, on peut observer d'autres affections dont le point de départ reste avant tout *l'endomètre.*

LÉSIONS TUMORALES BÉNIGNES : POLYPES

Ils peuvent être **muqueux** et sont souvent nombreux, ou fibreux.

On les évoque devant :

- des MÉNORRAGIES ;
- des MÉTRORRAGIES
- plus rarement, des DOULEURS.

Parfois le polype est accouché par le col.

L'échographie peut en faire soupçonner l'existence, l'hystérosonographie les visualise beaucoup mieux.

L'hystéroscopie confirme le diagnostic et le traitement est le plus souvent la résection endoscopique à l'anse.

Une vérification *histologique* est toujours nécessaire car les polypes peuvent dégénérer ou être associés à une lésion maligne (polype « sentinelle » du cancer de l'endomètre).

ATROPHIE DE L'ENDOMÈTRE APRÈS LA MÉNOPAUSE

(Cf. « Ménopause ».)

SYNÉCHIES UTÉRINES TRAUMATIQUES

(Les synéchies d'origine tuberculeuse sont étudiées au chapitre « Tuberculose génitale »).

Il s'agit de l'accolement des faces utérines au niveau du myomètre, consécutives à un curetage abrasif après avortement et surtout dans le post-partum (syndrome d'Asherman).

▶ **Circonstances cliniques :**

- hypoménorrhée progressive allant jusqu'à l'aménorrhée ;
- aménorrhée d'emblée en cas de synéchies de l'isthme ;
- stérilité secondaire ou interruption de grossesse.

▶ **Diagnostic hystérographique :**

- synéchies cervico-isthmiques : image en doigt de gant ;
- synéchies corporéales : image de soustraction aux bords réguliers constants sur tous les clichés (surtout le cliché de profil) de taille variable.

▶ **L'hystéroscopie** permet de voir les synéchies, leur aspect vélamenteux ou fibreux, leur localisation.

▶ **Le traitement. –** L'hystéroscopie permet pour des ***synéchies récentes*** un traitement facile par libération et section des adhérences. La pose d'un stérilet a pour but de diminuer le risque de récidives. En cas de *synéchies étendues*, il peut être préférable de réaliser le traitement par hystéroscopie sous contrôle cœlioscopique, car le risque de perforation utérine n'est pas négligeable. En cas de *synéchies fibreuses anciennes*, le pronostic est réservé car les récidives sont fréquentes.

LÉSIONS PRÉCANCÉREUSES DE L'ENDOMÈTRE

Ce sont des lésions épithéliales. L'échographie met en évidence une muqueuse épaissie atypique simple ou complexe de type hyperplasie, et qui se transforment après un délai plus ou moins long en cancer de l'endomètre.

Le maximum de fréquence se voit entre 45 et 50 ans et le risque de transformation maligne augmente à la période postménopausique.

Les œstrogènes semblent jouer un rôle déterminant dans leur apparition et dans leur évolution. (Éviter les traitements œstrogéniques exclusifs pendant une longue période, avant ou après la ménopause – abandon des pilules séquentielles.)

Les progestatifs exercent sur les lésions une action stabilisatrice.

▶ **Les circonstances de diagnostic** sont variables :

On les évoque devant les ménorragies, les métrorragies inter- ou prémenstruelles, plus rarement des douleurs et l'hystéroscopie confirme l'épaississement de la muqueuse en appuyant l'extrémité de l'hystéroscope sur la face postérieure créant ainsi un sillon. L'hyperplasie peut être régulière ou polypoïde.

La biopsie d'endomètre permet l'étude histologique qui confirmera le diagnostic :

- lésions d'hyperplasie atypique simple ou complexe ;
- cancer *in situ*.

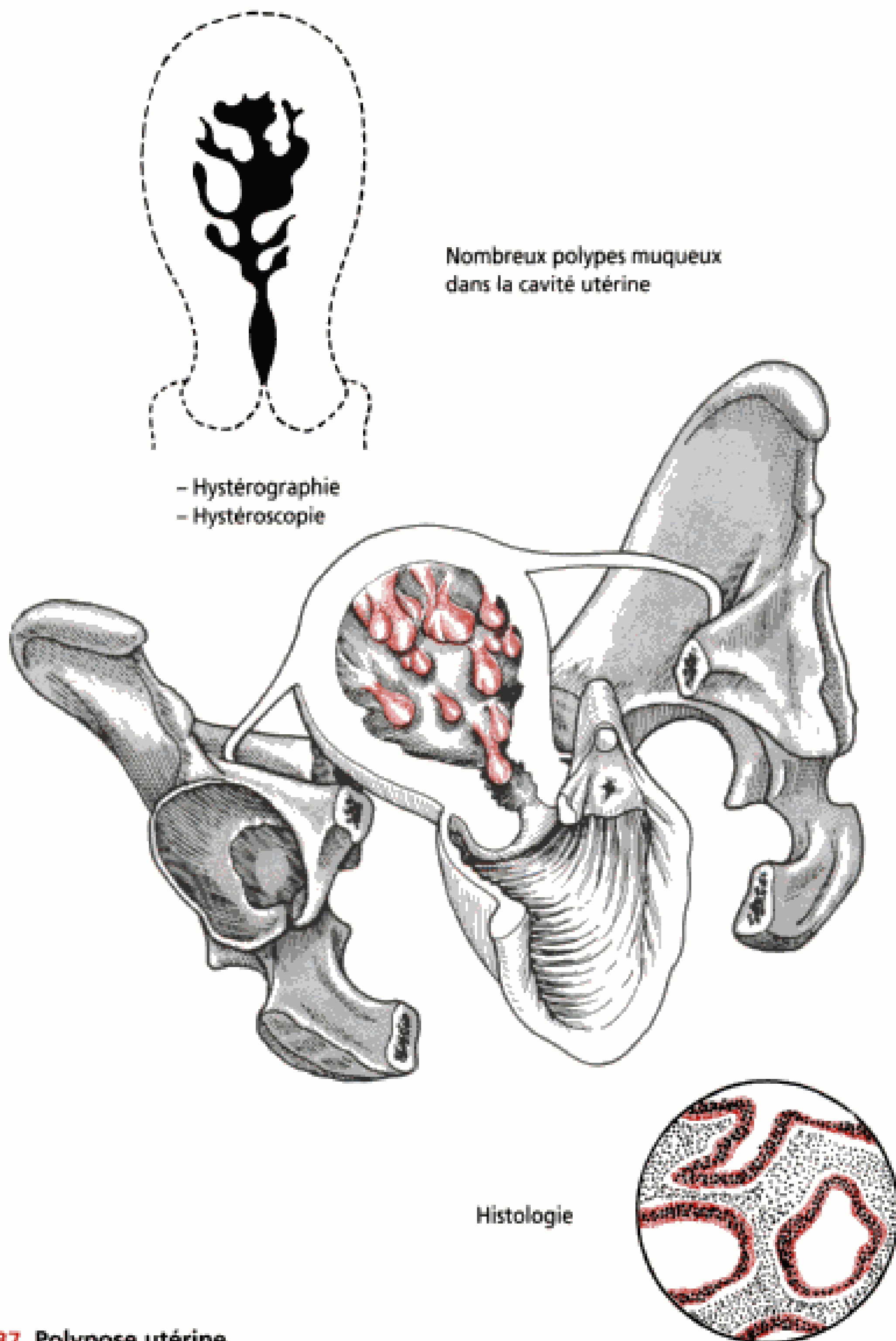


Planche 37. **Polypose utérine.**

Le curetage complet de la cavité utérine permettra de donner une précision plus grande au diagnostic.

▶ **Le traitement** est habituellement l'hystérectomie, le traitement conservateur ne peut s'envisager que dans les hyperplasies atypiques de la femme jeune désirant une grossesse.

CANCER DU CORPS DE L'UTÉRUS

Cancer de l'endomètre

Il s'agit en règle d'un *adénocarcinome* de l'endomètre (cancer uniquement glandulaire), rarement d'un *adéno-*

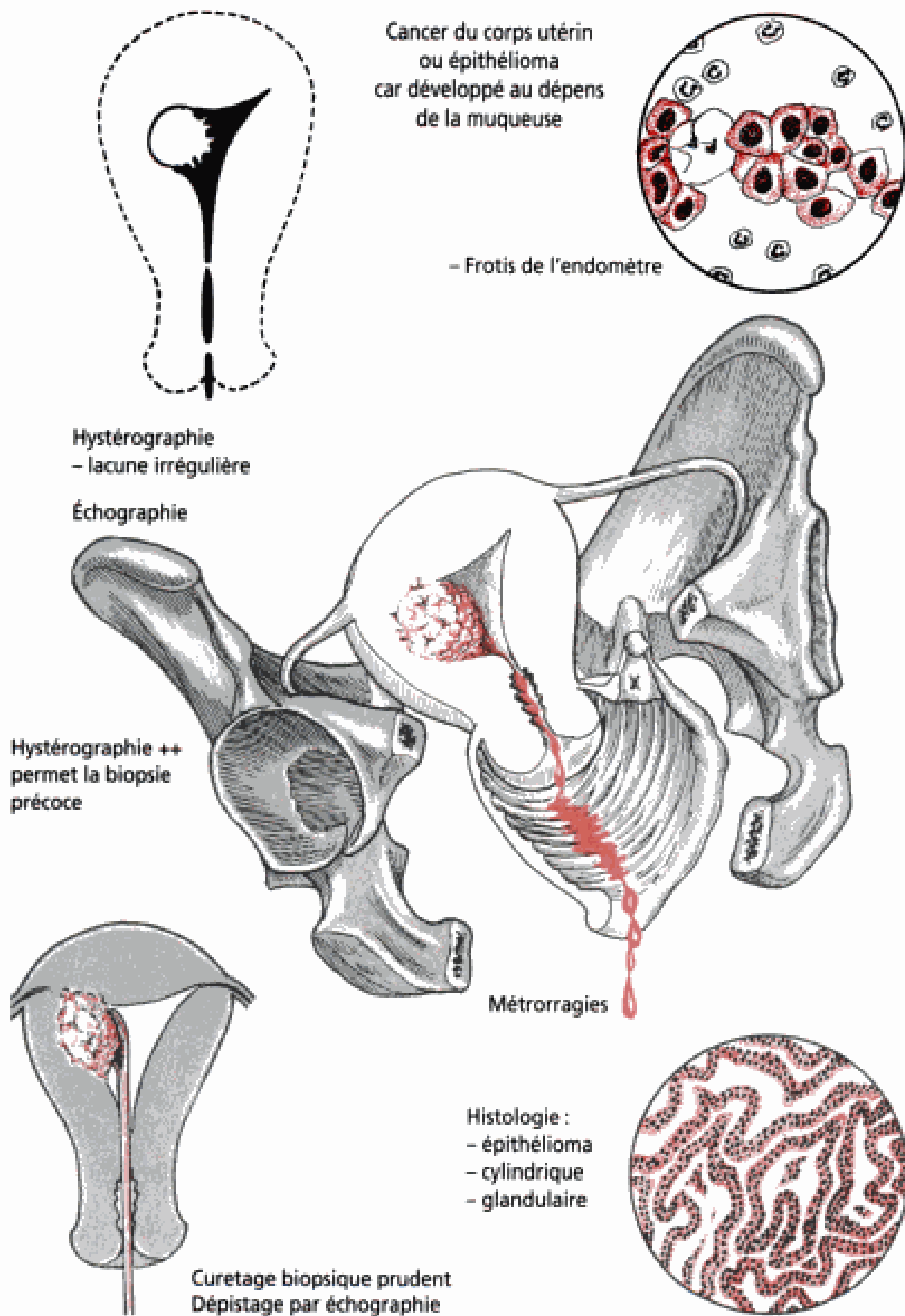


Planche 38. Cancer du corps utérin.

acanthome (cancer glandulaire avec zone de métaplasie malpighienne).

Il se rencontre chez des femmes ménopausées (8 fois sur 10), souvent à ménopause tardive, chez qui existent avec une fréquence relative : une hypertension, un diabète, une obésité, une œstrogénothérapie.

► **Les patientes consultent** pour :

– *des métrorragies* qui attirent rapidement l'attention après la ménopause ;

– *des leucorrhées* caractéristiques lorsqu'elles sont purulentes et fétides *(pyométrie)* ou séreuses.

▶ **L'examen apporte peu d'éléments pour le diagnostic.** L'utérus est souvent de taille normale. Il peut être augmenté de volume et mou.

▶ **Des examens complémentaires** sont indispensables : l'échographie confirme l'existence d'une muqueuse anormalement épaisse et l'hystéroscopie avec biopsie dirigée est l'examen essentiel confirmant l'aspect de la muqueuse plus ou moins végétante avec des vaisseaux irréguliers. Elle permet par ailleurs de préciser l'étendue du cancer et ses rapports avec l'isthme.

■ ***Les frottis endométriaux.*** – *Un avantage :* la facilité d'exécution ou du moins l'absence de tout danger.

Un inconvénient : les cancers du corps desquament peu et il existe des faux négatifs.

■ ***Le curetage*** de toute la cavité (prudence, car risque de perforation) montre typiquement une formation bourgeonnante, irrégulière, hypervascularisée.

L'étude histologique confirmera le diagnostic et le grade histopronostique sera utile pour l'indication thérapeutique.

▶ **Évolution.** – Elle se caractérise par :

- une longue durée de limitation à l'endomètre, mais avec extension vers le *col* ;
- une lente *pénétration* du myomètre ; la pénétration du myomètre sur plus de 50 % de son épaisseur est un facteur de mauvais pronostic ;
- un *envahissement* relativement fréquent (15 à 30 %) des chaînes ganglionnaires (mauvais pronostic) d'autant plus rapide que le cancer est bas situé ;
- la possibilité de *métastases* : trompe, ovaires, vagin ;
- la propagation tardive aux autres organes pelviens.

▶ **Classification FIGO**

Stade I :	limité au corps.
Stade II :	atteinte col et corps.
Stade III :	envahissement du petit bassin.
Stade IV :	atteinte du petit bassin et métastases à distance.

Elle prend aussi en compte la différenciation du cancer grade I à III allant des formes bien différenciées aux cancers indifférenciés.

▶ **Traitement**

■ ***Cancer de l'endomètre stade I***

- Grade I ou II et extension au myomètre < 50 %, hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale par voie abdominale ou vaginale.
- Grade III et/ou extension au myomètre ≥ 50 %. On associe à l'hystérectomie un curage ganglionnaire iliaque externe bilatéral + curiethérapie vaginale en postopératoire + radiothérapie externe.

■ ***Cancer de l'endomètre stade II.*** – Si atteinte ganglionnaire : radiothérapie externe complémentaire.

■ ***Cancer de l'endomètre stade III.*** – En cas d'atteinte de l'isthme, colpohystérectomie élargie précédée d'une curiethérapie vaginale.

▶ **Résultats et pronostic.** – En fonction des tares viscérales (4 malades sur 5 sont opérables) et du stade évolutif.

Le taux de survie à 5 ans est pour le cancer limité au corps (76 % de bon risque opératoire et 47 % de mauvais risque).

Stade II :	66 %.
Stade III :	41 %.

Sarcome utérin

- Est une tumeur exceptionnelle.
- Il se développe aux dépens de la paroi musculaire mais, une fois sur 10, pourrait apparaître à partir du tissu conjonctif de l'endomètre.
- Malgré chirurgie et irradiation, il est pratiquement toujours mortel.

Chorio-carcinome

(Cf. « Môle hydatiforme ».)

Malformations génitales

(Pl. 39)

Les malformations génitales peuvent atteindre les voies génitales *basses* ou *hautes*.

Elles résultent d'un trouble du développement *embryonnaire*.

Leur traitement est souvent *chirurgical*.

MALFORMATIONS DES VOIES GÉNITALES BASSES

Malformations de la vulve

Elles sont relativement rares, souvent complexes.

Il peut s'agir :

– d'hypoplasies (rarement isolées) ;

– d'*abouchements anormaux* de l'anus (continent ou non) ou des *voies urinaires (épispadias, abouchement direct d'un uretère) ;*

– de malformations *clitoridiennes* (*attention* à une hypertrophie récente, non due à un traitement intempestif par hormones mâles : possibilité de tumeur masculinisante de l'ovaire ou de la surrénale) ;

– de malformations de l'*hymen* qui peut être *imperforé*, ce qui aboutit à une rétention de sang dans le vagin lors de l'apparition des règles : *hématocolpos* ;

– de malformations majeures : *hermaphrodismes.*

Ils sont de deux types :

– ***les gynandroïdes*** sont des sujets possédant des ovaires, mais ayant des caractères sexuels plus ou moins masculins (gros clitoris, coalescence des lèvres, urètre prolongé jusqu'à l'extrémité d'un gland) ;

– ***les androgynoïdes*** sont des sujets possédant des testicules mais ayant des caractères plus ou moins féminins (verge réduite, scrotum limité à deux bourrelets, hypospadias vulviforme).

Malformations du vagin

■ ***L'absence congénitale*** qui peut correspondre à un syndrome de Rokitanski-Kuster, à une hyperplasie congénitale des surrénales, à un syndrome du testicule féminisant (cf. « Aménorrhée de la jeune fille »).

■ ***Les cloisonnements*** qui sont de deux sortes :

– soit *longitudinaux*, total ou partiel (attention aux malformations sus-jacentes) ;

– soit transversaux, le plus souvent incomplets, siégeant au tiers moyen et perpendiculaires à l'axe du vagin. Les diaphragmes non perforés se manifestent dès la puberté par des douleurs lors des règles traduisant la rétention menstruelle.

Ils sont curables chirurgicalement (dyspareunie, dysménorrhée, parfois stérilité).

MALFORMATIONS DES VOIES GÉNITALES HAUTES

Elles portent essentiellement sur l'*utérus*.

Malformations utérines

Elles résultent d'un arrêt ou d'une anomalie de développement des canaux de Müller survenus entre la 7e et la 17e semaine de la grossesse.

Elles sont relativement fréquentes : 0,5 à 3 %

▶ **Signes cliniques**

Les malformations sont découvertes dans des circonstances variées :

– tantôt pour des troubles *gynécologiques* : dyspareunie, dysménorrhée, troubles des règles, parfois stérilité ;

– tantôt pour des *accidents obstétricaux* à type :

 • *d'avortements à répétition* souvent de plus en plus tardifs,

 • *d'accouchements prématurés*,

 • de présentations anormales irréductibles (sièges, présentations obliques ou transversales),

 • d'obstacle praevia en cas d'un hémi-utérus non gravide,

 • parfois d'anomalies du travail (dystocie dynamique) ou de la délivrance (insertion sur une cloison).

▶ **Diagnostic positif. –** Il repose sur trois examens complémentaires :

– l'*hystérographie* ;

– la *cœlioscopie* ;

– l'*échographie*

qui permettent de préciser le type de la malformation :

■ ***Famille des aplasies. –*** *L'aplasie utérine unilatérale complète* correspond à *l'utérus unicorne vrai*, très

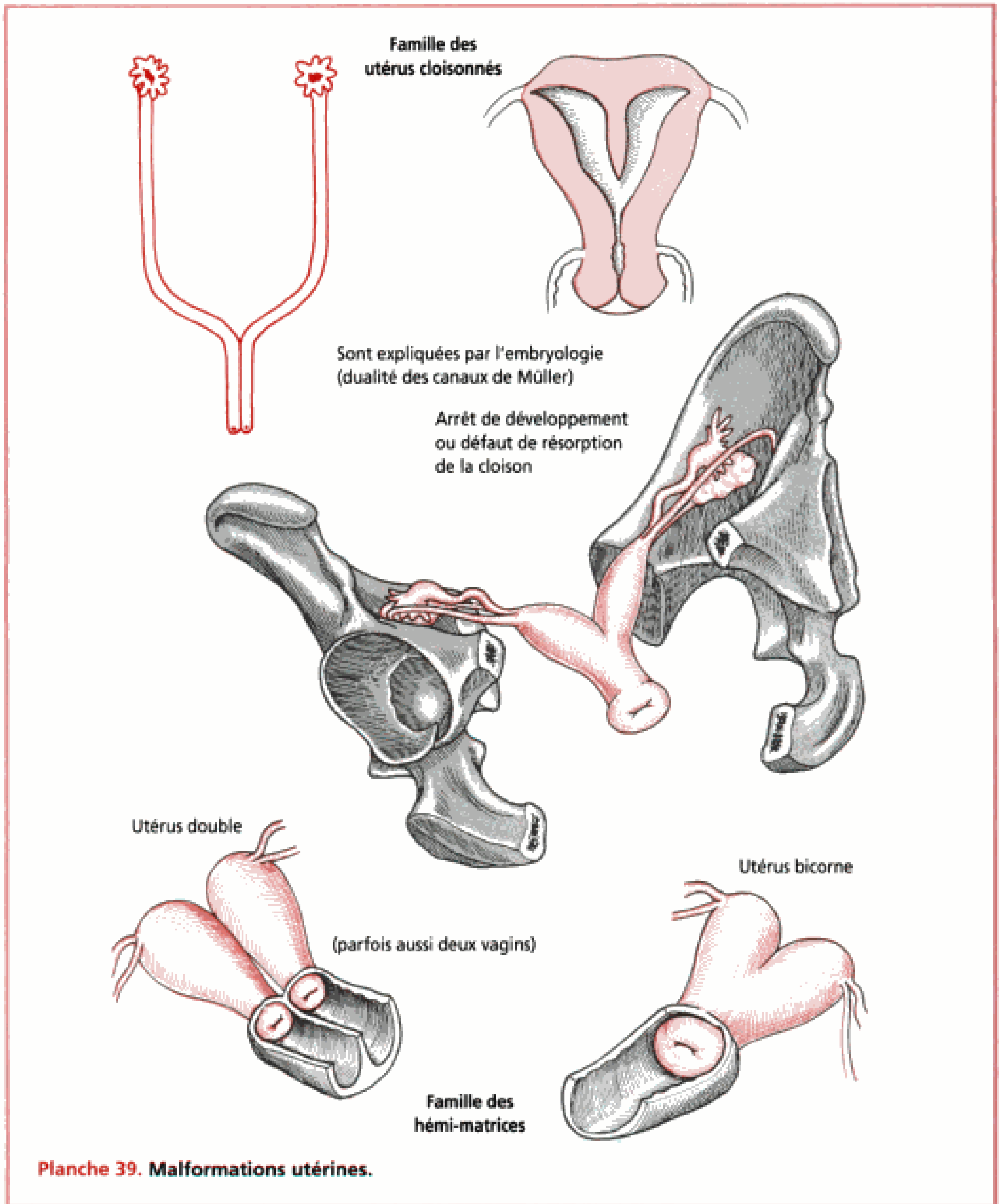


Planche 39. Malformations utérines.

rare, secondaire à une agénésie d'un des deux canaux de Muller. D'un côté existent un hémi-utérus, une annexe et un rein normal. De l'autre, on ne trouve pas d'utérus. Parfois, on voit une annexe ou un ovaire. Très souvent, on note une absence congénitale du rein (80 % des cas).

L'aplasie utérine unilatérale peut être incomplète. Il persiste du côté de l'aplasie un nodule utérin rudimentaire et une annexe. Le nodule utérin est plein ou creusé d'une cavité (grossesse possible mais rupture).

■ ***Famille des hémi-matrices.*** – Elles correspondent à un défaut plus ou moins complet de fusion des deux

canaux de Muller. La malformation se voit à la cœlioscopie. On distingue :

– *les utérus bicornes bicervicaux* : deux hémi-cols, deux hémi-corps utérins indépendants. Le vagin peut être unique ou cloisonné. Parfois, un rein manque. Rarement, on peut trouver une forme à perméabilité incomplète avec d'un côté : une atrésie cervicale unilatérale, l'ouverture d'un hémi-utérus dans un vagin borgne (rétention menstruelle), un cloisonnement sagittal génital et urinaire avec communication uro-génitale unilatérale ;
– *les utérus bicornes, univervicaux* : un seul col, un seul isthme, deux cornes symétriques ou inégales (attention à une malformation rénale).

Entre les deux hémi-matrices, existe toujours une *cloison péritonéale*, sagittale, antéro-postérieure. À chacune d'elles sont rattachés une trompe et un ovaire.

■ ***Famille des utérus cloisonnés.*** – Ce sont les plus fréquents. Ils correspondent à un défaut de résorption de la cloison d'accolement des canaux de Muller. Ces utérus sont extérieurement normaux, mais leur fond est élargi et marqué d'un sillon antéro-postérieur. La cloison peut être totale (jusqu'au col), subtotale (jusqu'à l'isthme) ou corporéale.

La malformation se voit à l'hystérographie et à l'échographie.

Il n'y a jamais d'anomalie rénale.

■ ***Famille des utérus communicants.*** – Ce sont des malformations rares. Il s'agit d'une communication entre les hémi-cavités utérines, le plus souvent dans la région isthmique. Dans tous les cas, les vagins sont cloisonnés.

■ ***L'hypoplasie*** correspond à une insuffisance de développement global.

▶ **Lésions associées.** – Quelle que soit la malformation utérine, il existe des *lésions associées* plus ou moins importantes :

– *hypotrophie utérine* ;
– *béance* de l'isthme (30 % des cas) ;
– *endométriose* ;
– *hypoplasie pelvienne* (vagin, parties molles, bassin) ;
– surtout *malformations urinaires*, d'où la nécessité de demander une *urographie intraveineuse.*

▶ **Conduite thérapeutique.** – En dehors des accidents aigus de rétention sanguine (famille des hémi-matrices), la chirurgie est indiquée dans la famille des *utérus cloisonnés* lorsqu'ils sont diagnostiqués chez une femme ayant eu plusieurs fausses couches pour prévenir la récidive des avortements : résection de la cloison par voie hystéroscopique qui a remplacé l'intervention de Bret-Palmer. Lors d'une grossesse ultérieure, *un cerclage* sera nécessaire.

On peut aussi réunir, selon la même technique, les deux hémi-cavités d'un utérus bicorne unicervical.

Anomalies des ovaires

Elles sont surtout des anomalies de développement : *hypoplasies* plus ou moins marquées (ovaires en dattes, en bandes) dont la forme extrême est le syndrome de Turner (cf. « Aménorrhée de la jeune fille »).

Maladies sexuellement transmissibles

(Pl. 40 et 43)

Elles peuvent être divisées en *deux groupes :*

- les maladies vénériennes proprement dites : syphilis, gonococcie, infections à *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas*, transmises par un élément n'appartenant pas au couple ;
- les maladies non vénériennes : infection à germes banals ou mycoses qui peuvent apparaître à l'intérieur du couple.

L'appréciation statistique de la fréquence des maladies sexuellement transmissibles est difficile. L'évolution sociologique a considérablement modifié les conditions de contamination :

- transformations des mœurs : précocité des rapports sexuels, multiplicité des partenaires ;
- mauvaise information des adolescents ;
- responsabilité de la contraception qui entraîne une diminution des rapports protégés ;
- prostitution clandestine et vagabondage sexuel ;
- fréquence de l'homosexualité.

Un grand principe : le diagnostic et le traitement de ces maladies doivent être réalisés chez le(s) partenaire(s) (homosexuels ou hétérosexuels) et il faut développer les campagnes d'information sur l'usage du préservatif.

SYPHILIS

Elle reste plus fréquente que ne le laissent apparaître les statistiques officielles.

▶ **Cliniquement**

- la période *d'incubation* peut être très prolongée et atteindre 6 semaines (ou même plus), d'où la nécessité d'une surveillance clinique et sérologique d'au moins 3 mois après un rapport suspect ;
- *la lésion primaire est souvent méconnue* chez la femme (chancre du col) ou non diagnostiquée (chancres anaux considérés comme une fissure banale). Chez l'homme, le chancre peut prendre un aspect ulcéreux ou inflammatoire, douloureux et s'accompagner d'adénopathies de type inflammatoire (classiquement adénopathies indolores) ;
- *les lésions cutanéo-muqueuses de la période secondaire sont de plus en plus atypiques* et *de moins en moins bien connues* : 70 % d'erreurs de diagnostic (diagnostic de psoriasis devant les papules palmo-plantaires ou diagnostic de mycoses devant les lésions muqueuses vulvaires).

▶ **Au laboratoire**

■ La meilleure preuve de syphilis reste la mise en évidence ***du tréponème pâle*** (très fragile +) au microscope à fond noir. Malheureusement, la recherche est souvent rendue difficile par l'application locale de pommade aux antibiotiques (ponctionner alors le ganglion de voisinage).

■ ***La confirmation du diagnostic est apportée par les réactions sérologiques :***

- la réaction de Bordet-Wasserman (BW) est abandonnée ;
- désormais, il est fait appel à deux sortes de réactions répétées à 40 jours d'intervalle :
  - *réaction de floculation avec antigène cardiolipidique* : Kline (la plus sensible) ou VDRL charbon (la plus spécifique) (+ au 20e jour du chancre)
  - *réaction à antigène tréponémique* (au choix) :
    - immunofluorescence indirecte (FTA) (+ dès le 5e jour du chancre)
    - hémagglutination indirecte (TPHA) (+ dès le 10e jour du chancre)
    - la réaction d'immobilisation des tréponèmes ou test de Nelson (TIT), indispensable, ne devient nettement positive que 25 à 40 jours après le chancre.
- chez les habitants des Antilles ou d'Afrique, le diagnostic sérologique peut être difficile avec d'autres tréponématoses (*Treponema pertenue*, agent du pian).

▶ **Traitement. –** Il reste parfaitement efficace : la pénicilline à la dose totale de 15 à 20 millions.

LA GONOCOCCIE EST EN RÉGRESSION, MAIS N'A PAS DISPARU !

Le nombre de cas déclarés en France est très inférieur à la réalité que l'on peut estimer à 500 000 par an (A. Siboulet). Aux États-Unis, on estime à 3 millions le nombre de cas annuels.

▶ **Cliniquement**

- la *période d'incubation* apparaît de plus en plus longue : 20 jours (30 % des cas) au lieu de 3 à 5 jours ;

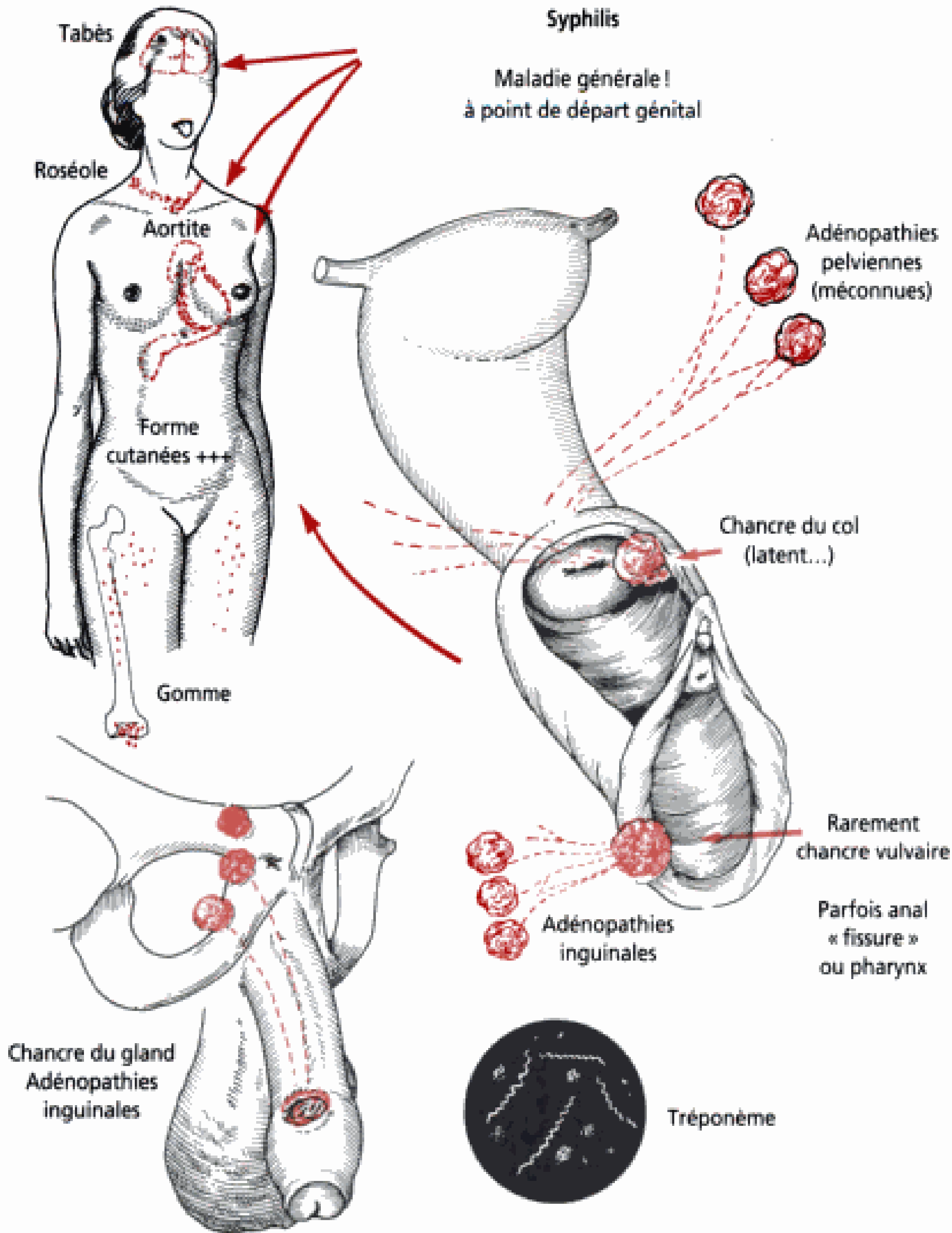


Planche 40. **Maladies sexuellement transmissibles.**

– les *formes asymptomatiques sont fréquentes :* 60 % des femmes peuvent être considérées comme des porteurs sains. Lorsqu'elle existe, la symptomatologie peut être banale : vaginite et surtout endocervicite ;

– les *localisations ano-rectales* sont de plus en plus fréquentes (5 à 10 %) ainsi que les *localisations pharyngées* (10 à 15 % chez les femmes, 25 à 30 % chez les homosexuels) qui se présentent comme une angine érythémateuse banale. On observe même des *localisations cutanées* (2 %) sous la forme de maculo-papules ;

– les *complications peuvent être redoutables :* salpingites, septicémies, endocardites. Une forme curieuse : la périhépatite ou syndrome de Fitz-HughCurtis (cf. « Infections génitales hautes »). Noter le rôle du *Chlamydia* associé.

▶ **Au laboratoire.** – Le diagnostic est fondé sur les prélèvements et la culture (par ordre : urètre, glandes

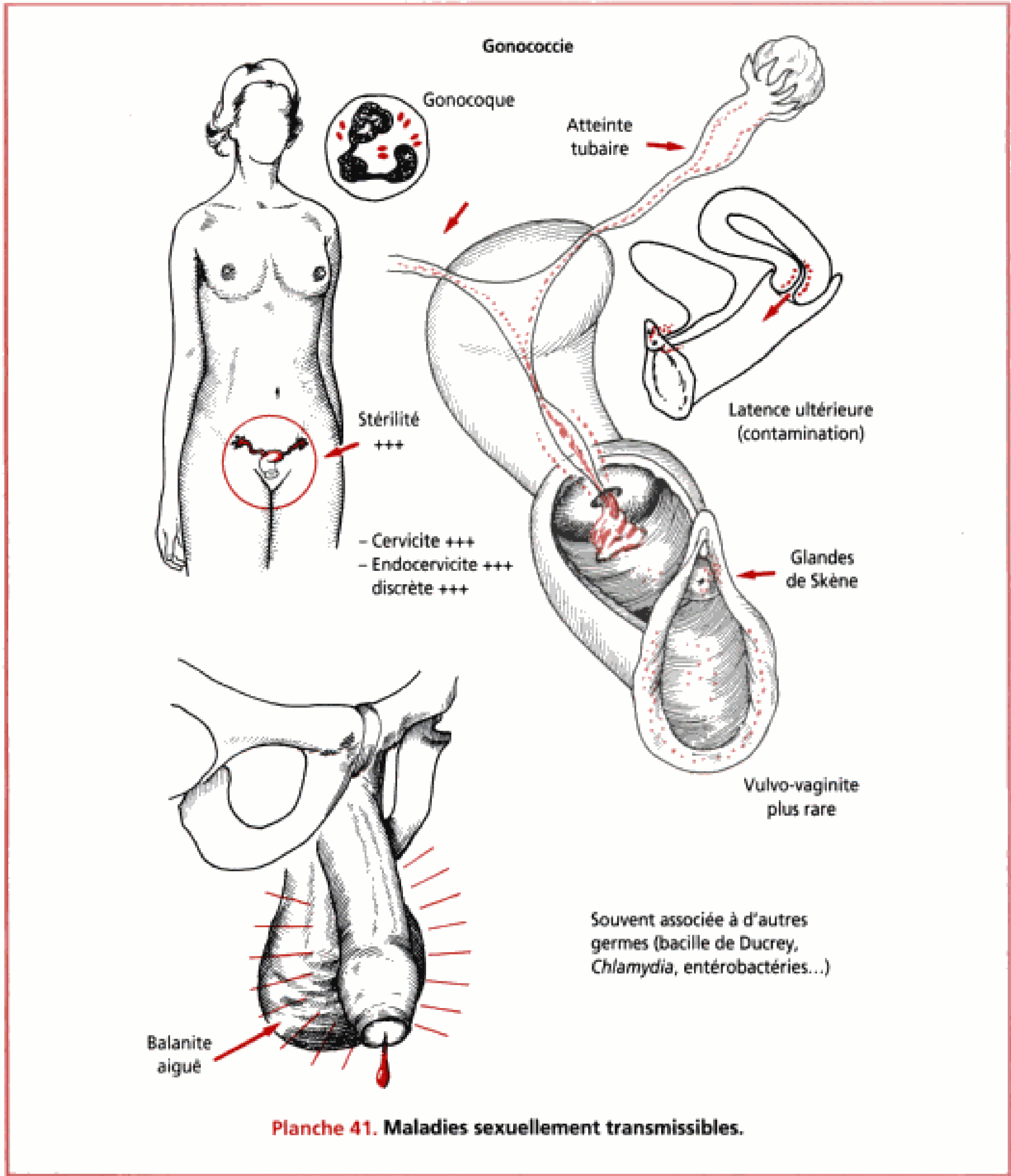


Planche 41. Maladies sexuellement transmissibles.

de Skène, col, anus, gorge). Il existe des milieux de transport sur écouvillons qui permettent d'adresser très rapidement les prélèvements au laboratoire car le gonocoque est très fragile.

▶ **Traitement**

– Depuis 1976, certaines souches de gonocoques produisant une pénicillinase ont été isolées en Extrême-Orient et en Côte-d'Ivoire : il s'agit d'une β-lactamase entraînant une résistance à la pénicilline.

– Le *traitement « minute »* est adapté aux gonococcies non compliquées :
  • Trobicine : 2 injections simultanées de 2 g en 2 endroits différents.

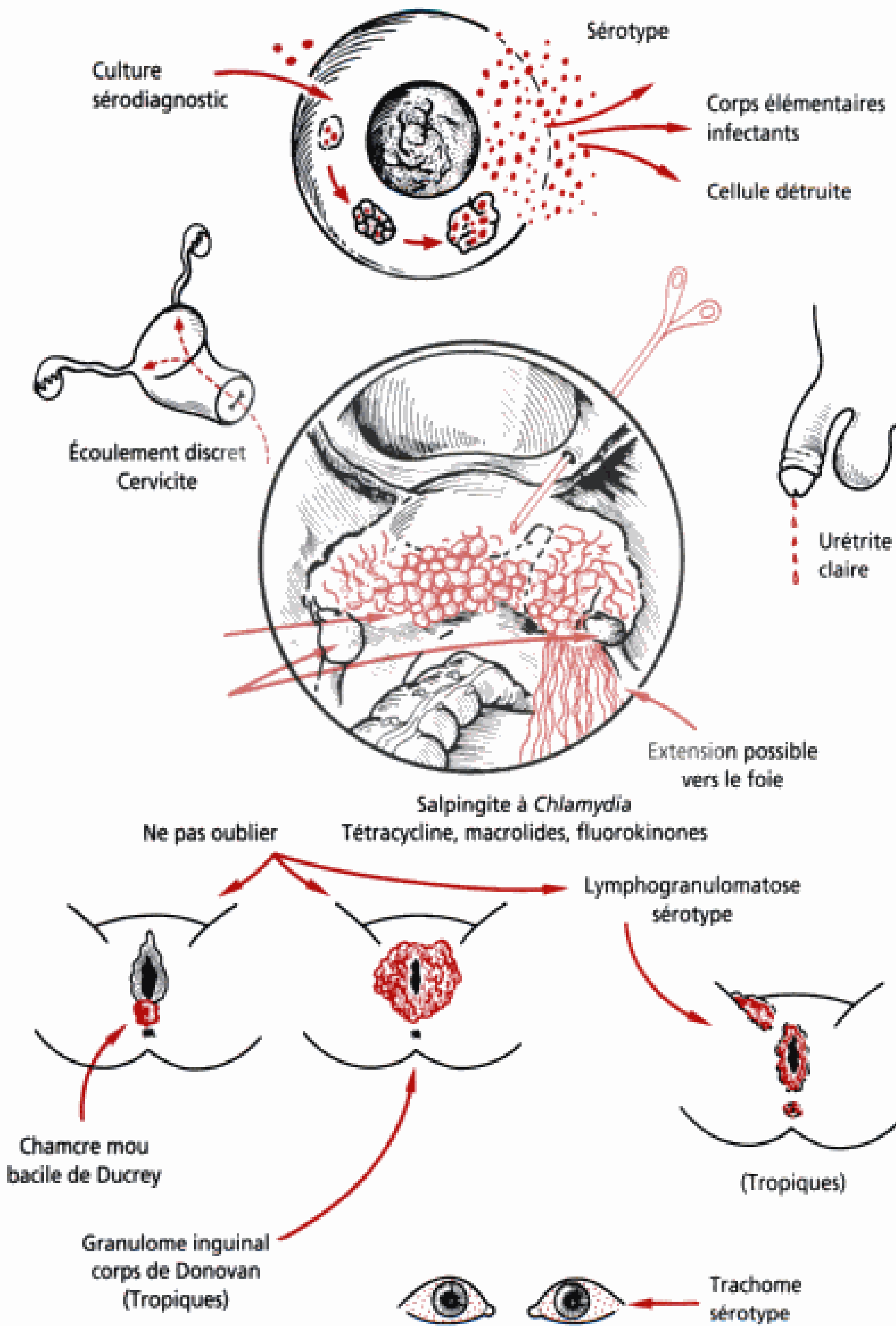


Planche 42. Maladies sexuellement transmissibles *(Chlamydia trachomatis).*

- **Pénicilline** : 4 millions avec 2 comprimés à 500 mg de Probenecide (*Bénémide*) juste avant l'injection.
- Prototapen (association d'ampicilline et de probénécide) : 1 sachet en prise unique.
- Thiophénicol : 10 comprimés en 2 prises.
- Érythromycine : 2 ou 3 sachets de 1 000 mg en une seule prise (chez la femme enceinte).

L'antibiothérapie sera adaptée en fonction de l'antibiogramme.

– En cas de vaginite à *Trichomonas* associée, traiter d'abord la trichomonase.

INFECTIONS À *Chlamydia trachomatis*

Ces infections prennent une importance croissante dans le cadre des maladies sexuellement transmissibles.

Elles sont caractérisées :
- par un début insidieux suivi de lésions tubaires,
- leur traitement par les cyclines ;
- leurs séquelles : stérilité, grossesse extra-utérine, algies pelviennes chroniques.

Le *Chlamydia trachomatis* est une bactérie de très petite taille qui se développe suivant un cycle complexe à l'intérieur de la cellule atteinte. La particule infectieuse, après pénétration, forme des corps réticulés à l'intérieur d'une vacuole, puis après multiplication de nombreux corps élémentaires infectieux qui détruisent la cellule et se disséminent.

Ils correspondent au sérotype D à K de la classification des *Chlamydia* à côté du trachome, de la lymphogranulomatose.

Clinique

Elle est particulièrement insidieuse.

Chez l'homme : urétrite subaiguë à urines claires ou simple écoulement matinal (30 à 50 % des urétrites non gonococciques). Elle peut faire suite à une urétrite gonococcique (50 %). Elle peut attirer l'attention chez la femme.

Chez la femme : elle est souvent latente, traduite par une leucorrhée banale, une cervicite à tendance hémorragique, une cystite.

Ailleurs, c'est une stérilité liée à une obturation tubaire à bas bruit.

Mais parfois, lors d'un tableau de salpingite, la cœlioscopie met en évidence un tableau particulier avec les lésions tubaires (hydrosalpinx), adhérences, périhépatique.

Lors d'un accouchement, le nouveau-né peut présenter une conjonctivite, parfois une pneumopathie.

Citons le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter (urétro-conjonctivite synoviale) qui serait une complication de l'infection à *Chlamydia* chez des sujets prédisposés (HLA B 27). La périhépatite (Curtis) semble liée au *Chlamydia*.

Laboratoire

La mise en évidence du germe demande une technique rigoureuse :
- prélèvements par brossage sur les trompes lors de la cœlioscopie ;
- écouvillon métallique au niveau de l'endocol, de l'urètre ;
- avec transport immédiat au laboratoire à 4 °C.

La recherche peut être directe, les inclusions élémentaires sont visibles par immunofluorescence ou après culture.

La sérologie par micro-immunofluorescence répétée à 15 jours d'intervalle, est considérée comme positive au-dessus de 1/64 avec ascension d'au moins 4 fois le titre des anticorps. La présence d'IgM est en faveur d'une infection récente.

Traitement

Il utilise des antibiotiques à bonne pénétration cellulaire, avant tout des *cyclines* pendant 3 à 4 semaines, associées à un traitement d'attaque plus court, de type amoxicilline + acide clavulanique ou fluoroquinolones.

SIDA (SYNDROME D'IMMUNODÉFICIENCE ACQUISE)

Le sida est une maladie sexuellement transmissible soupçonnée en 1981 et confirmée en 1983 et 1984 par la mise en évidence d'un virus attaquant le système immunitaire en détruisant les lymphocytes CD_4 ou T_4. L'évolution est mortelle par infection secondaire en raison de la disparition de la réponse immunitaire ou par cachexie.

Il s'agit d'un fléau mondial en progression constante. Sa gravité découle :
- de l'absence de traitements antiviraux réellement actifs,
- des difficultés à réaliser un vaccin.

Sa prévention repose :
- sur l'utilisation de préservatifs,
- et plus encore sur l'information +++.

Physiopathologie

▶ **Deux virus** ont été isolés :
- VIH 1 : (virus immunodéficience humain) à répartition mondiale,
- VIH 2 : d'origine ouest-africaine, d'évolution plus lente par contamination hétérosexuelle.

Le virus est du type rétrovirus de la famille des lentivurus. Après pénétration dans le lymphocyte, une enzyme (transcriptase inverse) lui permet d'intégrer son génome dans l'ADN de la cellule hôte. Il peut rester latent ou se multiplier avec émission de particules virales libérées par la destruction du lymphocyte T_4.

▶ **La contamination** se fait :
- par voie sexuelle, homosexuelle (comportements à risques) mais aussi et de plus en plus fréquemment, hétérosexuelle,

– par voie sanguine, exceptionnellement par transfusion depuis le dépistage obligatoire des donneurs de sang en 1985, très rarement par blessures accidentelles (manipulation de tubes ou de flacons, piqûre avec aiguille creuse, coupures ou projections sur les muqueuses), le plus souvent par utilisation de drogues intraveineuses (seringues souillées).

L'incubation est de 15 jours à 3 mois. 20 % des sujets contaminés font une primo-infection simulant un syndrome mononucléosique : fièvre prolongée, lymphadénopathie, myalgies, arthralgies, dysphagie, éruption cutanée à type de rash morbilliforme.

Le plus souvent l'affection reste latente et entre dans une longue phase chronique : moins de 5 % des adultes développent le sida dans les 2 ans qui suivent la contamination, 50 % dans les 10 ans. Les sujets, dits séropositifs, restent asymptomatiques mais sont susceptibles de contaminer à leur tour par voie sexuelle ou sanguine.

Au cours de cette phase, on peut constater une lymphadénopathie généralisée persistante faite d'adénopathies mesurant au moins 1 cm de diamètre, siégeant dans au moins deux aires ganglionnaires extra-inguinales. Au fil des ans se produit une diminution progressive du nombre des lymphocytes particulièrement des lymphocytes CD_4.

Les vaginites mycosiques et les condylomes acuminés (HPV 6 et 11) sont très fréquents. Dans 30 % des cas, on observe en outre des condylomes plans du col utérin associés ou non à des dysplasies légères, moyennes ou sévères (HPV 16 et 18) pouvant évoluer vers un cancer du col invasif.

▶ **Les facteurs prédictifs d'évolution** vers le sida sont :
- au plan clinique : l'apparition d'une candidose, d'une leucoplasie chevelue sur la langue, d'un zona surtout ophtalmique, de signes tels que fièvre prolongée, diarrhée chronique, perte de poids et altération de l'état général.
- au plan biologique : une diminution du nombre (< 200/mm^3) et du pourcentage (< 15 %) des lymphocytes CD_4, une disparition de l'anticorps anti-P24, l'apparition d'une antigénémie P24, une augmentation de la β-2-microglobuline, de la VS, des IgA.

Les contaminations répétées accéléreraient l'évolution.

Syndrome clinique d'immunodéficience

Il caractérise le stade terminal de l'affection et résulte d'infections intercurrentes par des germes pathogènes mais aussi commensaux chez l'individu sain :
- pulmonaire (*Pneumocystis carinii*… cytomégalovirus),
- cérébrale (toxoplasmose…),
- digestive (candidose œsophagienne, cryptosporidose),
- cutanée (herpès +++), sarcome de Kaposi…

La tuberculose pulmonaire bien que non opportuniste est fréquente.

Malgré les thérapeutiques anti-infectieuses, la mort survient dans un tableau cachectique.

Grossesse

La survenue d'une grossesse chez une femme séropositive entraîne un risque de transmission materno-fœtale (TMF) qui est actuellement de 6 % dans les pays industrialisés et de 35 % en Afrique. Ce risque est d'autant plus grand que la mère a :
- un sida,
- une déficience immunitaire sévère (< 200 CD_4/mm^3),
- et/ou un taux d'ARN viral plasmatique > 10 000 copies/mL.

▶ **La contamination** peut se faire :
- au cours de la grossesse par voie transplacentaire, plus souvent au troisième trimestre qu'au deuxième,
- au cours de l'accouchement (virus présent dans les voies génitales maternelles dans 20 à 30 % des cas),
- au cours de l'allaitement (risque supplémentaire de 10 à 20 %) ;
- au cours des explorations (amniocentèse, cordocentèse, YME…).

▶ **L'enfant** fait :
- une maladie rapide et grave avec encéphalopathie dans 20 % des cas (mortalité des 50 % dans les premières années),
- une maladie assez comparable à celle de l'adulte dans 80 % des cas (signes apparaissant à 6 mois).

Du fait de la présence d'anticorps résiduels, la recherche du virus est plus complexe. Enfin, l'évolution est souvent raccourcie (30 à 40 % de mortalité dans les premières années).

Diagnostic

Chez l'adulte, il est fait par un test ELISA complété par un Western Blot en cas de séropositivité. Tout test positif doit être confirmé sur un second prélèvement de sang. En application d'une loi de janvier 1993, tout médecin doit, en France, proposer systématiquement un test dépistage aux patientes lors de l'examen prénuptial et du premier examen prénatal.

Le test ELISA est négatif de la contamination à la séroconversion. En cas de contexte évocateur, on peut demander la recherche d'une antigénémie P24 qui précède l'apparition des anticorps.

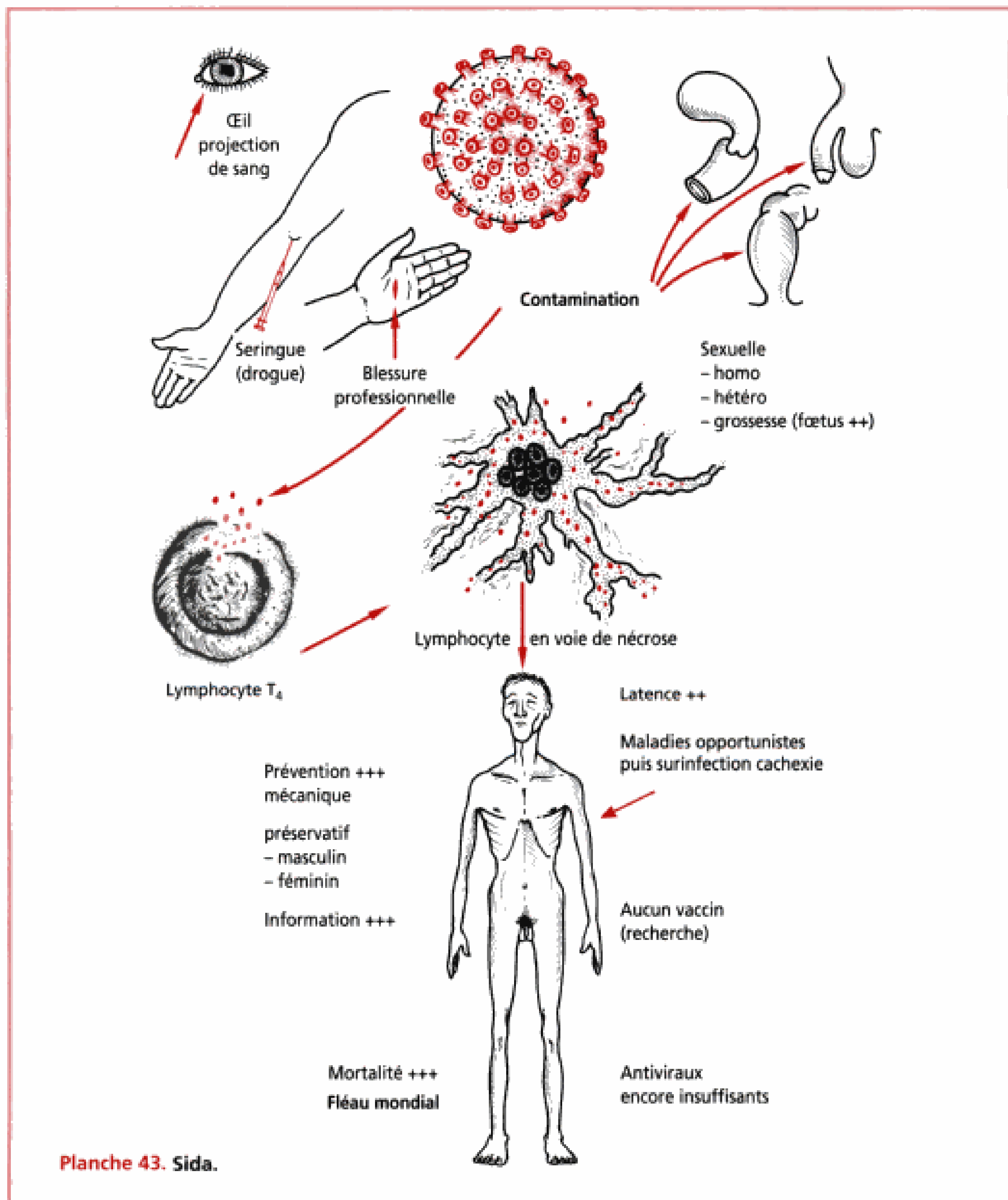


Planche 43. **Sida.**

Chez l'enfant, le test ELISA est toujours positif à la naissance en raison du passage transplacentaire des anticorps IgG maternels qui disparaissent en 15 à 18 mois. Ils sont remplacés par les anticorps de l'enfant s'il est atteint.

Cependant le diagnostic peut être fait plus précocement par d'autres méthodes :

– la culture de lymphocytes avec mise en évidence du virus, positive dans 30 à 40 % des cas dès les premiers jours et dans 80 % des cas à 3 mois si l'enfant est infecté.
– la *Polymerase Chain Reaction* (PCR) qui donne les mêmes résultats que la culture.

– la recherche d'une antigénémie P24 positive dans 15 à 20 % des cas dès la naissance, beaucoup plus souvent si l'on dissocie les complexes antigène-anticorps.
– la mise en évidence des anticorps IgA, rarement positive avant 3 mois, presque toujours positive à 6 mois.

Conduite à tenir

■ ***Prévention***
– PRÉSERVATIF +++, masculin et féminin ;
– en milieu médical, désinfection par eau de Javel à 0,1 %, eau oxygénée à 0,3 % alcool à 50 % car le virus est très fragile ;
– port de gants, aiguilles jetées dans un container non perforable. En cas d'accouchement, surblouse, lunettes (projection de sang), et masque ;
– l'isolement de l'enfant n'est pas nécessaire.

■ ***L'interruption de grossesse*** doit être discutée avec la femme. Pour l'informer et lui permettre de prendre une décision en toute connaissance de cause, il est essentiel de réunir un certain nombre d'éléments :
– état clinique et biologique ++ : numération globulaire-formule sanguine, plaquettes, nombre et pourcentage des lymphocytes CD_4 et CD_8, taux d'ARN viral plasmatique, recherche et dosage des anticorps anti-P24 et de l'antigénémie P24, β-2-microglobuline, transaminases et gamma GT.
– sérologie et état de santé du partenaire +.
– ancienneté et stabilité du couple.
– possibilité pour les parents d'élever ou de faire élever l'enfant.

La mère poursuit sa grossesse dans 50 % des cas.

■ ***La surveillance*** comprend :
– la répétition du même bilan à deux reprises au cours de la grossesse.
– la sérologie de la toxoplasmose (même si elle est positive en cas d'immunodépression sévère).
– les marqueurs de l'hépatite B et la sérologie de l'hépatite C.
– la radiographie du thorax au moindre doute (CD_4 < $350/mm^3$).

■ ***Le diagnostic prénatal*** est :
– théoriquement possible sur le sang fœtal, voire le liquide amniotique (PCR).
– impossible actuellement tant que n'existera pas un traitement efficace évitant la contamination de l'enfant.
– en partie inutile (contamination tardive +).

■ ***Le traitement*** réduit considérablement la TMF.
– Prescription d'AZT pendant le 3e trimestre de la grossesse (2 × 250 mg/j). Perfusion pendant le travail et l'accouchement : 2 mg/kg sur 1 heure, puis 1 mg/kg/heure. Traitement du nouveau-né à dose pédiatrique (8 mg/kg/j. pendant 6 semaines).
– Les bi- et trithérapies sont réservées à des cas particuliers.
– Le rapport bénéfice/risque n'est pas évident à l'heure actuelle en raison des toxicités potentielles.
– La surveillance du traitement est hématologique (Hb) et hépatique (transaminases, lipases). Elle est mensuelle.
– Le fœtus est l'objet d'échographies répétées.
– Des médicaments préventifs des maladies opportunistes, essentiellement le cotrimoxazole (*Bactrim*) efficace contre les pneumopathies à *Pneumomocystis carinii* et les toxoplasmoses cérébrales. En cas d'intolérance, aérosols de pentamidine contre les pneumopathies, pyriméthamine (*Malocid*) associée ou non à la sulfadiazine (*Adiazine*) contre les toxoplasmoses cérébrales.
– Les vaccins sont encore du domaine de la recherche (difficulté d'avoir un animal d'étude).
– Les immunostimulants ont une activité discutable.
– *Les antibiotiques* dépendant de l'infection intercurrente.

On conçoit la gravité extrême de cette maladie qui peut accompagner par ailleurs une autre maladie sexuellement transmissible. Et c'est redire encore d'importance de la prévention par préservatifs mécaniques et plus encore l'information +++.

■ ***En fin de grossesse, l'intérêt de la césarienne*** est de moins en moins discuté.

Si néanmoins un accouchement par voie basse est autorisé, le déroulement du travail est normal et l'anesthésie péridurale possible. On doit :
– éviter toute lésion de la peau fœtale par capteur, scarification (Ph), forceps, ventouses ou perce-membranes.
– désinfecter les voies génitales avant et au cours du travail par du chlorure de benzalkonium (comprimés, gel ou solution).
– nettoyer le cordon et l'enfant (dakin).

L'allaitement maternel est contre-indiqué.

PATHOLOGIE SEXUELLE TROPICALE

Enfin certaines affections sexuellement transmissibles s'observent particulièrement en zones tropicales.

▶ **Le chancre mou :** rare en France, il est provoqué par le bacille de Ducrey. Il siège au niveau de la vulve sous forme d'ulcérations douloureuses associées souvent à des adénopathies inflammatoires.
• TRAITEMENT : *Cotrimoxazole fort* ou *Streptomycine*.

▶ **La donovanose ou granulome vénérien tropical** : liée au bacille de Donovan, elle se traduit au départ par une lésion minime qui s'étale et peut entraîner une destruction profonde des régions génitales.

• TRAITEMENT : *Streptomycine* ou *Chloramphenicol*.

▶ **La maladie de Nicolas Favre ou lymphogranulomatose vénérienne** : elle est provoquée par les *Chlamydia* du type L1, L2, L3. Le chancre souvent mal visible s'accompagne d'une périadénite évoluant vers l'abcédation et souvent des lésions rectales.

• TRAITEMENT : *Cycline* comme tous les *Chlamydia*.

En conclusion, les maladies sexuellement transmissibles prennent une importance toujours plus grande dans le monde moderne avec la mobilité des populations. Elles demandent au gynécologue une collaboration fréquente avec l'urologue et imposent la recherche de contaminations mixtes en premier lieu **les infections à papillomavirus**, **l'herpès**, la **syphilis** et le **sida**.

AUTRES MALADIES SEXUELLEMENT TRANSMISSIBLES

▶ ***Trichomonas vaginalis*** (cf. « Infections génitales basses »).

▶ **Les mycoplasmes** (*Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum*) qui pourraient jouer un rôle dans les avortements à répétition et/ou les morts fœtales *in utero*.

▶ **L'herpès génital** (cf. « Pathologie non cancéreuse du col de l'utérus et maladies infectieuses et grossesse ») qui semble jouer un rôle dans la survenue de certaines dysplasies sévères, voire de cancers intraépithéliaux ou micro-invasifs.

▶ **Le papilloma virus** (cf. « Affections de la vulve ») qui est responsable :

■ ***De condylomes acuminés*** (végétations vénériennes ou crêtes de coq) au niveau de la vulve, du vagin, de l'anus.

■ ***De lésions cervicales, les condylomes plans,*** acidophiles, bien visibles en colposcopie. Elles nécessitent une surveillance cervicale par frottis (± biopsies) à la recherche de dysplasies, voire de cancers du col.

Le traitement de ces condylomes acuminés est local : podophylline ou 5-fluoro-uracile en application élective avec toilette soigneuse dans les heures qui suivent. Bien entendu, le traitement du partenaire et l'utilisation de préservatifs complètent la prescription.

• LE TRAITEMENT des condylomes plans isolés repose sur la cryothérapie ou la vaporisation laser. Elle sera réservée aux formes persistantes car les guérisons spontanées sont très fréquentes (90 %).

Les maladies sexuellement transmissibles posent un problème de prévention et de santé publique qu'il serait grave de méconnaître.

Infections génitales basses

(Pl. 44)

Elles atteignent :

– *la vulve*, rarement isolément, le plus souvent : vulvo-vaginite (cf. « Affections de la vulve ») ;
– *le vagin* : vaginite ;
– *le col utérin* : cervicite, endocervicite (cf. « Pathologie non cancéreuse du col de l'utérus »).

VAGINITES

Leur symptomatologie et leur allure évolutive dépendent presque autant du *milieu vaginal que de l'*agent pathogène.

Le vagin est *protégé* de la pullulation de la plupart des germes pathogènes par son *acidité naturelle* (pH situé entre 3,8 et 4,6). Cette acidité est en rapport avec la richesse du vagin en lactobacilles, dont la propriété physiologique fondamentale est de transformer les hydrates de carbone en acide lactique. L'acidité est liée à l'importance de la charge glycogénique des cellules de l'épithélium vaginal, et sous dépendance œstrogénique.

Le signe principal de la vaginite est *la leucorrhée.*

Elle peut s'accompagner :

– de *signes locaux :* douleurs à type de brûlures, prurit, dyspareunie ;
– de *signes généraux :* asthénies, état subfébrile.

Elle doit être distinguée des hypersécrétions glaireuses d'origine cervicale.

Le partenaire peut se plaindre d'écoulements ou de brûlures, être atteint d'une balanite. Il devra être examiné et traité.

Vaginites parasitaires à *Trichomonas*

– Elles sont très fréquentes (30 à 40 % des vaginites, 10 % de la population féminine).
– **Le *Trichomonas* est un protozoaire** flagellé, transmis par les rapports, éventuellement l'eau et les objets de toilette.
– Il provoque **une leucorrhée abondante et liquide, finement bulleuse** (eau de savon) et **d'odeur désagréable**, augmentant en début du cycle, entraînant un prurit. Le vagin et le col de l'utérus sont souvent ponctués de points rouges (colpite +).
– Le *Trichomonas* est facile à découvrir à *l'examen direct au microscope* à l'état frais (examen immédiat +).

On peut le retrouver sur *les frottis de dépistage* colorés selon la technique de Papanicolaou.

• Le traitement comporte trois temps :

– *Détruire* le parasite à l'aide d'un trichomonocide :
  · métronidazole (*Flagyl*) : 2 comprimés à 250 mg par voie buccale pendant 10 jours + 1 ovule dans le vagin chaque soir pendant 10 à 20 jours ;
  · tinidazole (*Fasygine 500*) : 4 comprimés en une seule prise ;
  · nimorazole (*Naxogyn 1 000) : 2 comprimés en une seule prise.*
– *Acidifier* le milieu vaginal.
– *Éviter les réinfestations* en traitant le partenaire qui peut être un porteur sain.

Vaginites mycosiques

▶ **Elles sont de plus en plus fréquentes à l'heure actuelle :** antibiothérapie, contraception par œstroprogestatifs. Elles sont favorisées par le diabète et la grossesse.

▶ **Elles sont dues à un champignon, *le Candida albicans*,** dont le développement nécessite certaines conditions : un pH vaginal acide de 4,5 à 5 et une grande richesse en glycogène de l'épithélium vaginal.

Il provoque une *leucorrhée épaisse, caséeuse, à recrudescence prémenstruelle, souvent accompagnée de prurit.*

L'examen direct doit toujours être complété par une culture.

▶ **Le traitement** comporte trois temps :

■ ***Détruire le* Candida** à l'aide d'un antifongique par voie locale (ovules).

Les antimycoqies sont nombreux, habituellement prescrits en traitement court, voire en une seule prise.

■ ***Alcaliniser le milieu vaginal*** (bicarbonate et borate de soude).

■ ***Traiter le partenaire.***

Les récidives sont nombreuses chez certaines femmes et il est parfois nécessaire de traiter d'hypothétiques localisations digestives.

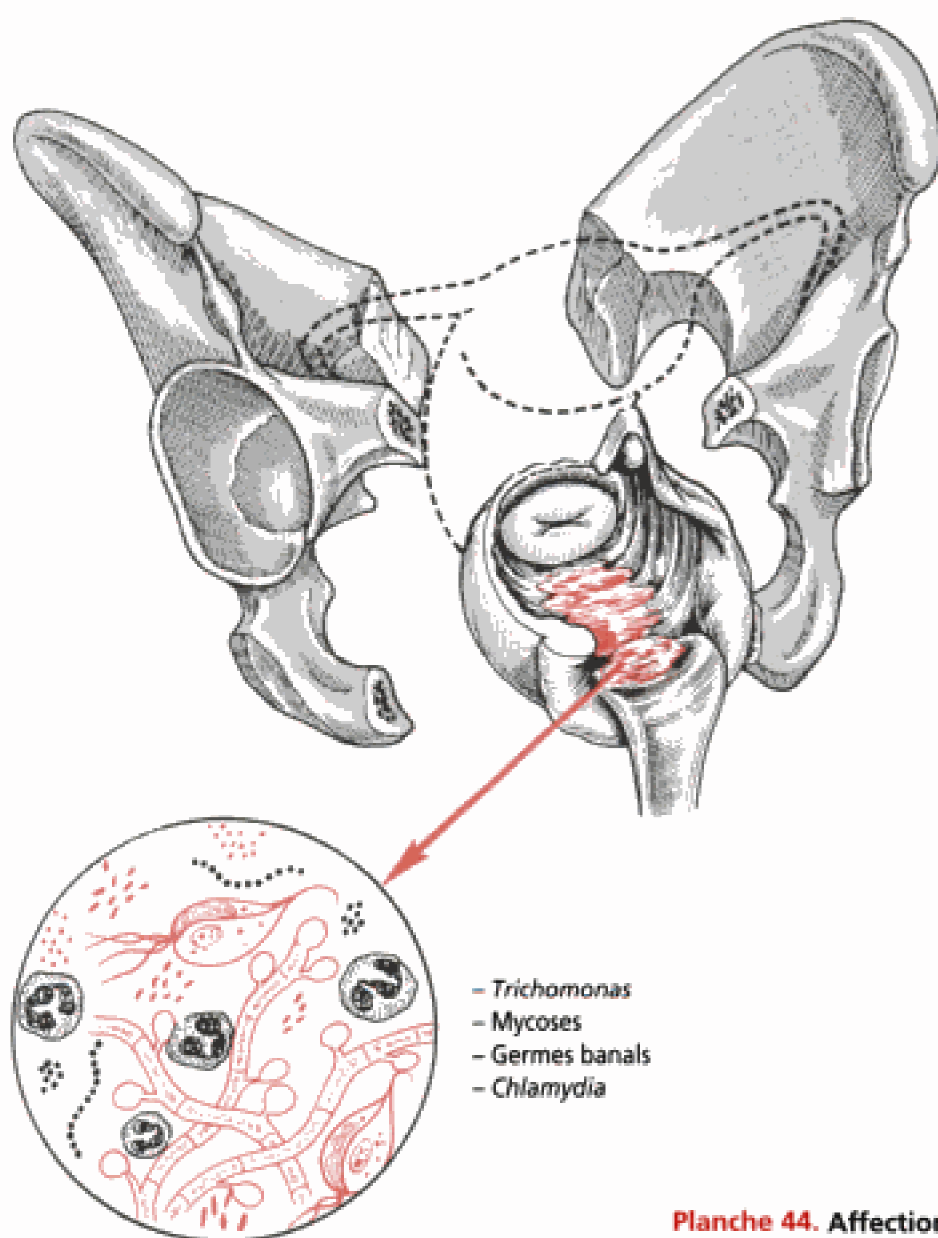


Planche 44. Affections vaginales.

Vaginites microbiennes

Elles sont de deux sortes :

– *gonococciques* (cf. « Aspect actuel des maladies sexuellement transmissibles »). Classiquement, elle se signale par une vulvo-vaginite aiguë avec leucorrhée abondante, purulente, verdâtre.

– *à germes pyogènes,* très divers : staphylocoques, streptocoques, colibacilles, *Proteus,* mais aussi *Haemophilus vaginalis* ou *garderella* (réaction fétide au sel de potasse).

► **Le traitement** de ces vaginites doit être local :

– tétracycline et amphotéricine B (*Amphocycline*) ;

– nifuratel et nystatin (*Mycomnes*).

L'*Haemophilus vaginalis* ou *garderella* est sensible au métronidazole, tinidazole ou nimorazole.

Associations

Elles sont fréquentes et variées. Un germe peut en cacher un autre : trichomonas et gonocoques mais aussi :

– mycoplasmes ;

– *Chlamydia trachomatis,* dont les manifestations ne sont pas bruyantes.

Infections génitales hautes

(Pl. 45 et 46)

Il s'agit de l'infection :

– des annexes,

– du péritoine pelvien : *pelvi-péritonite,* ou du péritoine abdominal ; *péritonite* généralisée ;

– du tissu cellulaire sous-péritonéal : *cellulite pelvienne, phlegmon du ligament large.*

De nos jours :

– *la symptomatologie est profondément modifiée* ce qui retarde d'autant le diagnostic et la mise en œuvre du traitement qui doit être précoce et prolongé.

– *Les germes en cause sont nombreux,* les associations sont fréquentes.

– *Les séquelles sont redoutables :* salpingite chronique, stérilité, grossesse extra-utérine.

Étiologie

▶ **La fréquence** des salpingites est stable, conséquence des campagnes d'information anti-sida mais les infections atteignent des femmes de plus en plus jeunes : 60 % sont âgées de 25 ans ou moins, 30 % de 20 ans ou moins. Corollaire de ce jeune âge, 60 à 80 % des femmes sont des nullipares.

▶ **Les causes sont différentes :**

– la cause principale est représentée par les *maladies sexuellement transmissibles* dont la recrudescence est due à la libéralisation des mœurs : précocité des rapports sexuels, changement fréquent de partenaire, mauvaise information des adolescents ;

– la présence d'un dispositif intra-utérin peut favoriser leur survenue ;

– une cause plus rare : l'*interruption volontaire de grossesse* ;

– une cause très rare : l'*hystérographie sur trompes pathologiques* ou une quelconque manœuvre endo-utérine.

▶ **Les germes ont changé :**

– *le streptocoque* qui était par excellence le germe de l'infection puerpérale est devenu plus rare (atteinte des espaces celluleux péritubaires, des lymphatiques, des séreuses plus que des muqueuses) ;

– *le gonocoque* reste fréquent (atteinte de la muqueuse).

On a insisté récemment sur *le Chlamydia trachomatis* qui est responsable de plus de la moitié des salpingites et puis l'infection est *plurimicrobienne* (germes opportunistes).

CLINIQUE

Flambée aiguë typique

▶ **La douleur** domine la symptomatologie fonctionnelle. Elle est hypogastrique, souvent plus marquée d'un côté. Elle est violente, continue à renforcement paroxystique. Elle s'accompagne :

- de signes d'irritation péritonéale à type de nausées, rarement de vomissements, de troubles du transit ;
- de signes urinaires : rétention d'urine, pollakiurie et dysurie ;
- parfois de signes rectaux : épreintes, ténesme ;
- *la fièvre* est élevée : 39 °C ou plus ;
- *l'examen* révèle un discret météorisme, une douleur et une défense nette au niveau de la région hypogastrique, mais sans contracture franche, des leucorrhées, parfois des métrorragies.

Le toucher vaginal est très douloureux : culs-de-sac latéraux + qui sont empâtés, mobilisation utérine +.

▶ **Les examens de laboratoire** révèlent :

– une hyperleucocytose ;

– une augmentation franche de la vitesse de sédimentation.

Tableaux atypiques

▶ **Les tableaux incomplets** sont les plus fréquents :

– *la douleur* est presque constante mais elle est souvent unilatérale et très atténuée ;

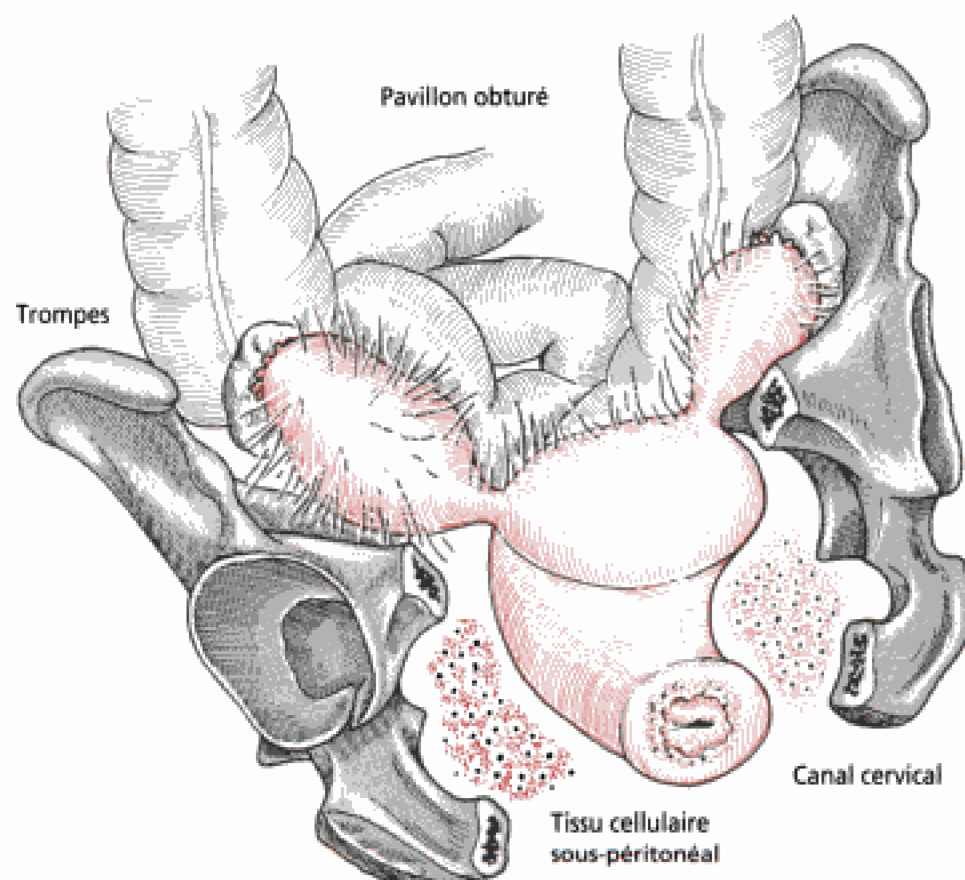
– *les métrorragies* sont fréquentes : 40 à 50 % des cas ;

– *la fièvre* est plus rare et manque dans 50 % des cas ;

– *la vitesse de sédimentation* peut être normale : 10 à 20 % des cas.

On conçoit que le diagnostic soit alors particulièrement difficile.

▶ **Certaines infections restent latentes** et ne sont découvertes qu'à l'occasion d'une enquête pour stérilité. Les examens complémentaires (hystérographie et cœlioscopie) révèlent une obturation bilatérale avec distension de la portion ampullaire de la trompe : hydrosalpinx.



Malgré les antibiotiques, l'infection n'a pas disparu !
Toutefois les aspects chroniques ou subaigus prédominent

Planche 45. Infections génitales.

DIAGNOSTIC

► **Dans la flambée aiguë typique.** – L'erreur grave est de méconnaître une péritonite appendiculaire. En faveur de ce diagnostic plaident :

– les antécédents digestifs et l'existence de crises douloureuses abdominales droites ;
– l'intensité des signes digestifs ; état saburral et troubles du transit ;
– la localisation plus précise à droite de la douleur et l'absence de douleur à la mobilisation utérine.

Mais appendicite pelvienne ?

► **Dans les tableaux atypiques.** – L'erreur peut consister :

– à méconnaître la salpingite (risque de stérilité) ;
– à méconnaître une grossesse extra-utérine (dosage des BHCG plasmatiques).

Le diagnostic repose essentiellement sur *la cœlioscopie* qui :

– *confirme le diagnostic* en montrant tantôt des trompes inflammatoires tuméfiées et congestives, avec issue de pus par les pavillons (qui sont encore intacts) ; à un stade ultérieur, apparaît une coalescence des franges du pavillon qui aboutira à une obstruction distale complète.
– *permet d'effectuer les prélèvements :* par écouvillonnage de la muqueuse du pavillon, dans le Douglas.

Elle permet également de commencer le traitement en aspirant le pus collecté dans le Douglas ou dans un pyosalpinx, de faire une toilette péritonéale soigneuse.

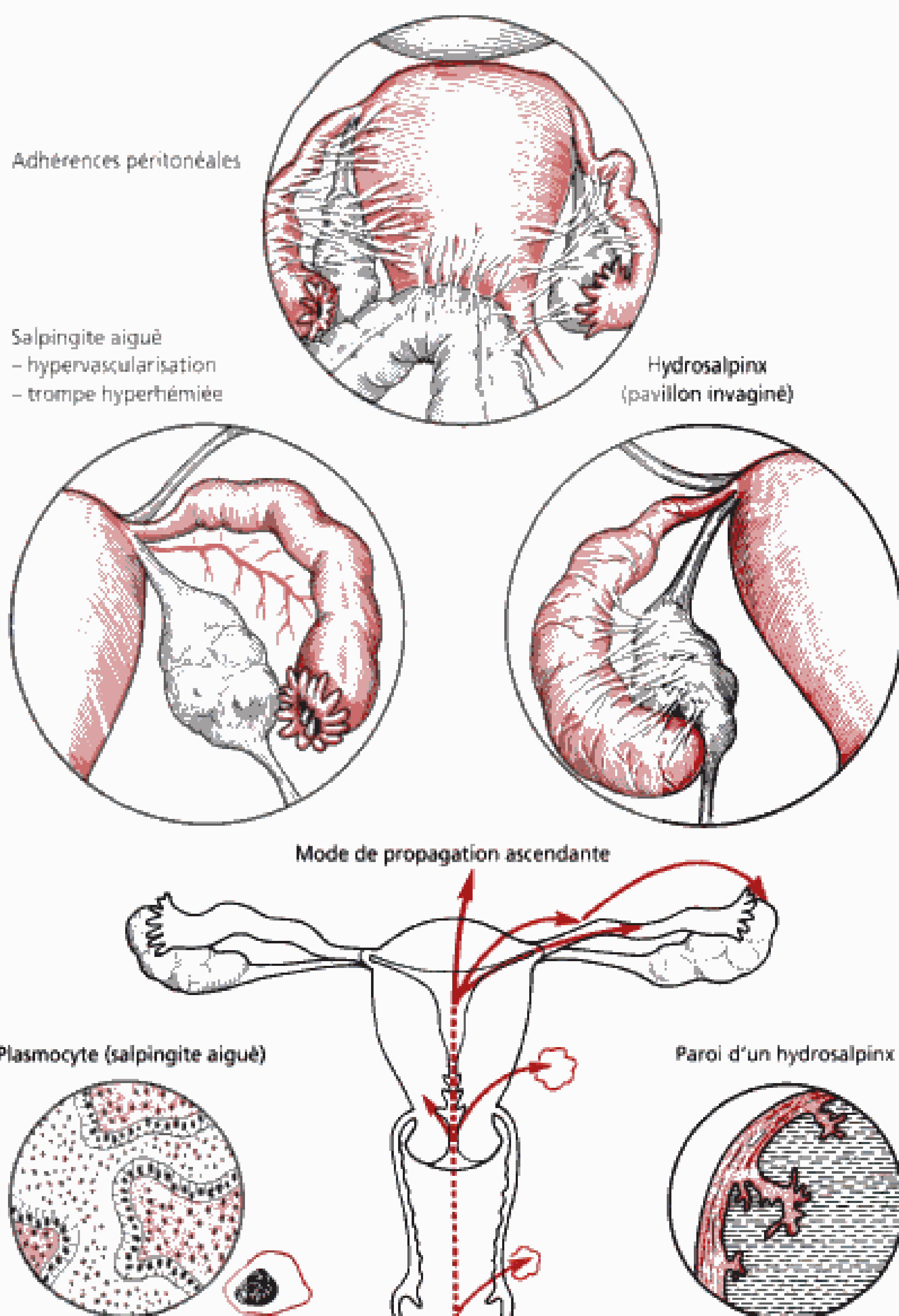


Planche 46. Infections génitales : importance de la cœlioscopie.

UNE LOCALISATION PARTICULIÈRE : LA PÉRIHÉPATITE

Elle se traduit par :

- l'apparition brutale d'un *syndrome douloureux* intense de l'hypocondre droit, irradiant à l'épaule droite, au cours d'une infection salpingo-péritonéale ;
- évoquant à s'y méprendre une cholécystite ou une crise de colique hépatique ;
- correspondant à une périhépatite avec exsudat fibrineux sur la surface convexe du foie ou adhérences en corde de violon tendues entre le foie, le diaphragme et la paroi abdominale antérieure. Il évoque une infection à *Chlamydia*.

ÉVOLUTION

▶ Sous l'influence d'un traitement médical bien conduit, **l'évolution est habituellement favorable (diagnostic précoce ++)** en 2 à 3 jours.

▶ Toutefois, elle peut se faire dans l'immédiat vers **une complication :**

- *la suppuration :* pyosalpinx, abcès de l'ovaire, abcès du Douglas ;
- *la diffusion* : péritonite généralisée.

▶ **Trois risques majeurs** dominent l'évolution :

■ ***Le passage à la chronicité*** qui se signale par :

- des signes cliniques : les patientes se plaignent de douleurs pelviennes fréquemment accompagnées de troubles menstruels, de dysménorrhée, de dyspareunie profonde qui retentissent sur la vie sexuelle et professionnelle ;
- des lésions anatomiques portant sur la muqueuse dont les plis s'épaississent et les cils disparaissent, la musculeuse qui se sclérose, les franges du pavillon qui tendent à s'agglutiner (hydrosalpinx).

■ ***La stérilité :*** 12 % après une première poussée infectieuse, 35 % après la deuxième, 75 % après la troisième.

■ ***La grossesse extra-utérine*** qui survient quelques années après l'épisode de salpingite.

TRAITEMENT

▶ **En phase aiguë ou subaiguë**, il associe, après cœlioscopie :

- le repos au lit,
- une antibiothérapie par voie intraveineuse initialement. Elle associe :

■ ***Une tétracycline de synthèse*** comme la doxycline (*Vibramycine*) ou minocycline (*Minocyne*) ou encore une fluoroquinolone comme l'oflaxacine (*Oflacet*).

■ ***Une amoxicilline,*** elle-même associée à l'acide clavulanique qui est un puissant inhibiteur des pénicillinases (*Augmentin*) ;

- le relais *per os* est entrepris quand l'apyrexie est obtenue,
- la durée de ce traitement est fonction de la sévérité des lésions : environ 15 jours ou, poursuivie par une tétracycline ou une fluoroquinolone seule pendant deux semaines supplémentaires si la sérologie de *Chlamydia* est positive.

Le traitement du ou des partenaires est indispensable. Ils doivent être retrouvés.

▶ **Un traitement chirurgical peut être nécessaire :** drainage percœlioscopique d'un pyosalpinx, ovariectomie s'il existe un abcès de l'ovaire. Il sera le plus possible conservateur chez une femme jeune.

▶ **Une prévention efficace est essentielle :** contraception par préservatifs masculins ou contraception chimique locale, meilleure information des jeunes, diagnostic précis et rapide par cœlioscopie, traitement intense et prolongé, recherche des chaînes de contamination.

Avortements spontanés

(Pl. 47 et 48)

L'avortement est l'interruption de la grossesse avant la fin de la 28e semaine d'aménorrhée.

On doit insister d'emblée sur l'intérêt de distinguer :

– d'une part :
  - les *avortements du premier trimestre,* d'origine ovulaire, souvent accidentels ;
  - les *avortements du deuxième trimestre* d'origine utérine, volontiers récidivants.

– d'autre part :
  - les *avortements d'œuf mort ou d'œuf clair* qui évoquent une anomalie chromosomique ou une cause infectieuse ;
  - les *avortements d'embryon ou de fœtus vivant* qui évoquent plutôt une cause mécanique.

CLINIQUE

Deux phases se succèdent : la menace d'abord qui peut régresser, puis l'avortement en cours ou inéluctable.

▶ Menace d'avortement

– Elle se signale par :
  - des *métrorragies* plus ou moins abondantes (si noirâtres et précoces : œufs mort ou œuf clair) ;
  - des *contractions utérines* plus ou moins intenses et plus ou moins rapprochées.

– À l'examen :
  - L'utérus a un volume normal pour le terme de la grossesse. S'il est inférieur à la normale : œuf mort ou œuf clair.
  - Le col est fermé.
  - L'auscultation par ultrasons révèle l'existence de bruits du cœur (utilisable seulement après 12 semaines). Leur absence est péjorative.

▶ Avortement inéluctable

– Il se signale par :
  - des métrorragies plus abondantes ;
  - des contractions utérines plus rythmées.

– À l'examen, le col de l'utérus est raccourci et peut être entrouvert avec expulsion de débris ovulaires ou de caduque. On élimine ainsi une cause cervicale aux saignements.

– L'auscultation aux ultrasons constate souvent que les bruits du cœur ont disparu.

– L'existence d'une *fièvre* précédant de quelques heures l'expulsion fait suspecter une origine infectieuse.

▶ Examens complémentaires

■ ***L'échographie*** est fondamentale. Elle n'a de valeur qu'à partir de 5 semaines. Elle montre (de préférence par voie vaginale) :

– la forme du sac ovulaire (si plissé et affaissé : avortement inéluctable) et sa localisation *intra*-utérine ;
– son siège près de l'orifice interne (mauvais pronostic) ou l'insertion du placenta sur l'orifice interne ;
– l'existence de structures embryonnaires (si absence œuf clair) ;
– présence de bruits du cœur, voire de mouvements actifs (si absence : grossesse arrêtée) ;
– elle précise le terme (mesure du sac et de la longueur cranio-caudale).

■ ***Le dosage de l'hormone gonadotrophine chorionique,*** particulièrement de la sous-unité βHCG est utile. Couplé à l'échographie, il permet le plus souvent de prévoir l'évolution de la grossesse. Un taux bas est de mauvais pronostic. Une valeur normale est moins formelle (à 1 000 U/L, le sac intra-utérin est visible par voie vaginale).

▶ Complications. – L'avortement spontané précoce est rarement compliqué :

■ ***La rétention de l'œuf entier*** nécessite une évacuation (œuf mort ou œuf clair).

■ ***La rétention partielle de débris ovulaires*** peut se compliquer d'infection et nécessite un curetage.

■ ***Le déclenchement d'une iso-immunisation*** chez une femme Rhésus négatif est toujours possible, d'où la nécessité d'une prévention par injection de sérum anti-D.

CAUSES

Penser à l'avortement provoqué clandestin.

▶ Causes ovulaires

■ ***En dehors de la grossesse multiple,*** plus fréquente depuis les inductions de l'ovulation, de la *môle hydatiforme* rare dans nos pays, des *anomalies funiculaires,* des *anomalies d'implantation.*

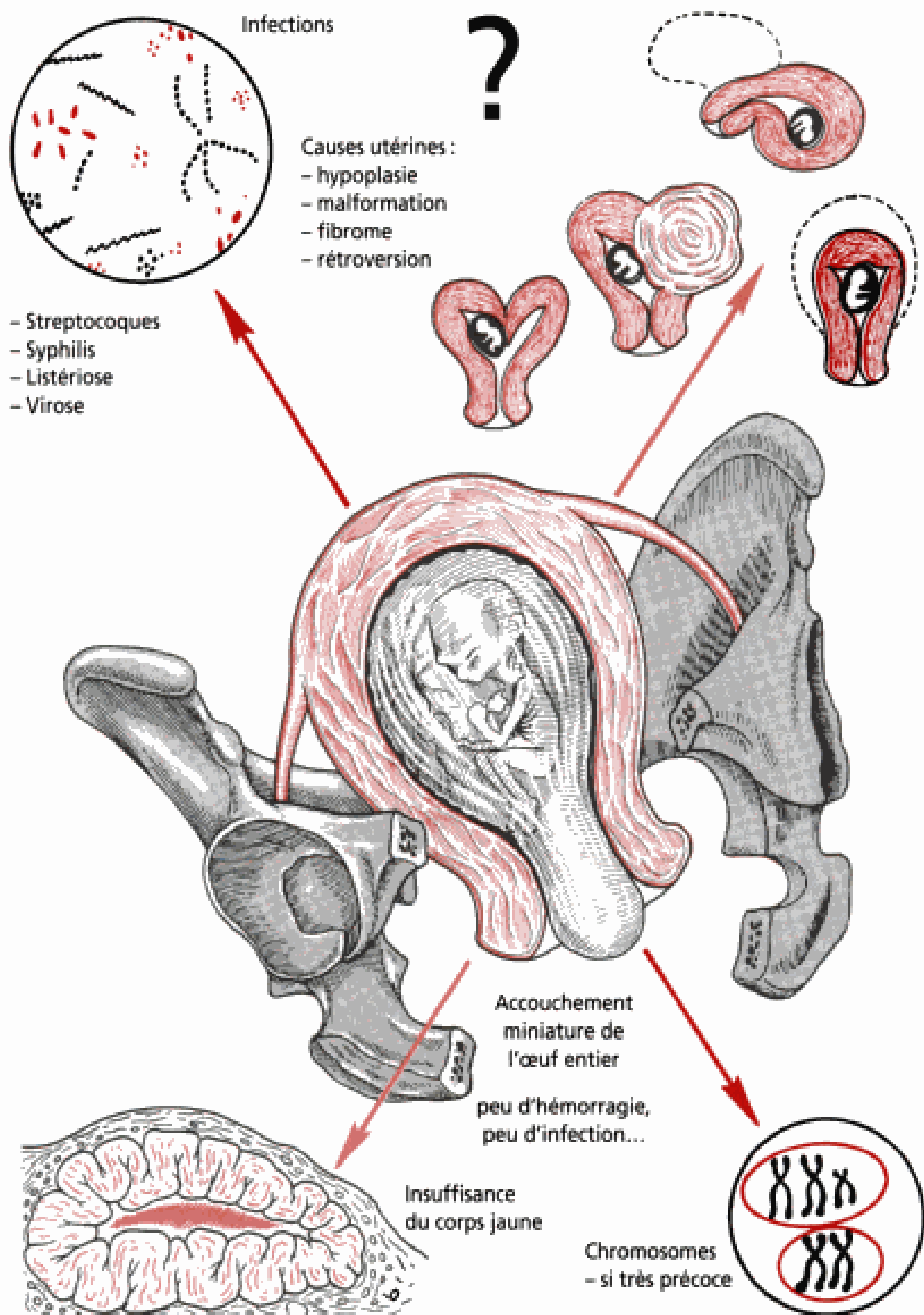


Planche 47. Avortements spontanés.

▪ ***Il s'agit essentiellement des anomalies chromosomiques*** qui sont fréquentes (50 à 60 % des cas) :

– trisomies (47 chromosomes par cellule) ;

– monosomies (45 chromosomes par cellule) ;

– triploïdies (69 chromosomes par cellule) ;

– tétraploïdies (92 chromosomes par cellule) ;

– plus rarement mosaïque délétion ou translocation.

▪ ***En principe, les avortements ne récidivent pas, excepté si l'un des parents porte une anomalie chromosomique telle qu'une translocation.***

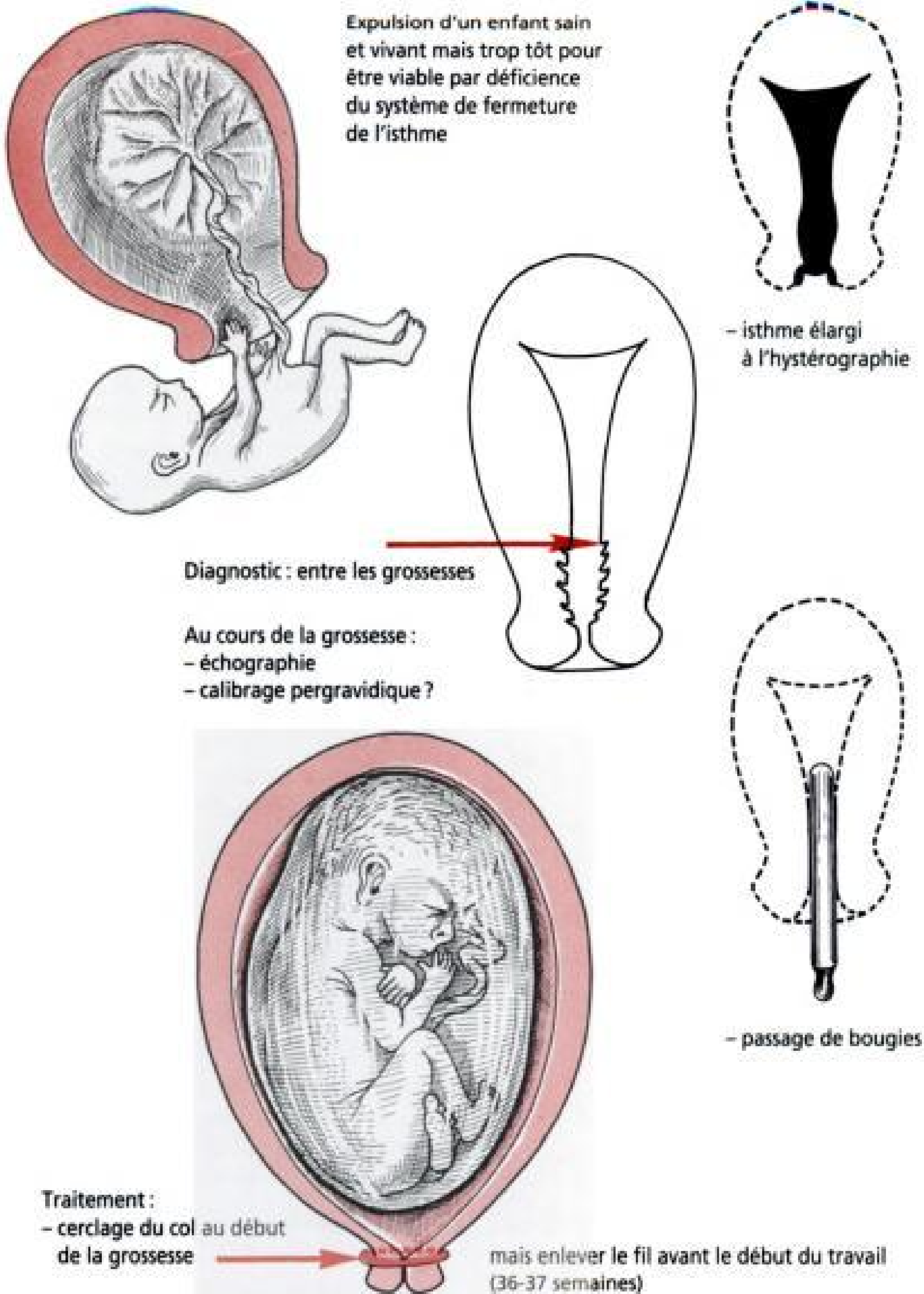


Planche 48. Béance de l'isthme.

► **Causes locales, utérines. –** Elles sont dépistées par l'hystérographie ou l'hystéroscopie.

■ ***Causes corporéales.*** **–** Anomalies de la chambre de l'œuf. La cavité peut être :

– hypoplasique : réduite dans ses dimensions ;
– malformée : utérus double ou cloisonné (bicorne, à éperon) ;
– déformée par un myome sous-muqueux ;
– occupée par un polype fibreux ;
– obstruée partiellement par des synéchies.

■ ***Cause cervico-isthmique.*** **–** La *béance* qui peut être acquise ou congénitale. Le tableau est souvent caractéristique :

– il existe des *antécédents :*
  - d'avortement provoqué avec dilatation instrumentale du col ;
  - d'accouchement forcé, à dilatation incomplète ;
  - d'accouchement rapide de gros enfant ;

– *l'avortement* est :
  - tardif : 2e trimestre ;
  - rapide et peu douloureux, après rupture spontanée des membranes ;
  - et aboutit à l'expulsion d'un fœtus vivant ;

– le *calibrage* par bougies en phase lutéale confirme l'*image hystérographique* (bougie n° 7-8) et la béance cervico-isthmique à 1 cm ;

– au cours de la grossesse on a proposé de faire le diagnostic par *échographie* (demande une mise au point) et/ou par *calibrage pergravidique* (prudence) ;

– le traitement est le *cerclage*, réalisé sans anesthésie, à la fin du 1er trimestre.

Ces avortements RÉCIDIVENT si la cause n'est pas traitée.

▶ **Causes infectieuses**

■ ***Toute infection aiguë*** peut provoquer des avortements.

■ ***D'autres infections*** entraînent des avortements d'œufs morts et macérés :

– la syphilis est devenue beaucoup plus rare ;

– les listérioses semblent assez fréquentes ;

– les infections à germes banals agissent par voie sanguine ou ascendante (lésions de placentite) : colibacilles, streptocoques ;

– on a insisté récemment sur :
  - le mycoplasme ;
  - le *Chlamydia* ;

– la toxoplasmose est très rarement en cause (malformations plutôt qu'avortements).

■ ***Ces avortements peuvent récidiver*** si l'infection n'est pas découverte et guérie.

▶ **Causes hormonales**

En dehors d'une hypothyroïdie frustre, elles sont difficiles à affirmer. Une insuffisance lutéale peut parfois être en cause mais les traitements progestatifs sont d'une efficacité douteuse.

▶ **Causes générales**

■ ***L'importance du diabète*** est discutée :

– les *syndromes vasculo-rénaux* provoquent des avortements tardifs, à répétition de fœtus morts ;

– l'*incompatibilité Rhésus* n'est pas en cause ;

– les *intoxications* sont rares (professionnelles).

■ ***On ne doit pas négliger les causes socio-économiques :***

– grossesses rapprochées ;

– surmenage physique ;

– trépidations (deux roues, voyages trop longs en voiture).

▶ **Causes immunologiques**

– La recherche d'anomalies immunologiques est réservée aux patientes ayant eu trois avortements successifs sans grossesse normale. Ce bilan comprend : VS-TCK, anticoagulant circulant, anticorps anticardiolépine, anticorps antinucléaire, anti-DIFA).

– La recherche d'une très grande compatibilité immunologique entre les deux partenaires (groupage HLA) ?

TRAITEMENT

▶ **La menace :**

■ ***Si la vitalité de l'œuf est très compromise ou incertaine :*** abstention.

■ ***Si la vitalité est bonne et que la menace se précise :*** repos. L'intérêt de la progestérone est discuté.

▶ **L'avortement est en cours ou fait :**

■ ***Avant 10 semaines d'aménorrhée,*** l'avortement se fait théoriquement en *un seul temps.* Il est possible de ne pas cureter si l'œuf paraît complet et si l'utérus est de petit volume et le col fermé. L'échographie appréciera la vacuité utérine ou le volume de la rétention ovulaire

■ ***Après 10 semaines d'aménorrhée,*** l'avortement se fait en *deux temps.* Le curetage est indispensable ; il est réalisé par aspiration (si curetage trop précoce attention : synéchie, béance, stérilité).

▶ **Une enquête** doit être faite après deux (ou trois) avortements spontanés :

■ ***Elle comporte :***

– un *caryotype* des parents ;

– une *hystérographie* (une *hystéroscopie*) ;

– une exploration de la valeur fonctionnelle du *corps jaune* ;

– la recherche d'une *infection* chez la femme et son mari.

■ ***Il ne faut pas oublier que plusieurs causes*** peuvent exister et être associées.

Avortements provoqués

(Pl. 49 et 50)

Ils sont devenus exceptionnels grâce à l'interruption volontaire de grossesse.

Les conséquences en sont redoutables, liées :

– à l'importance de l'*hémorragie* car l'œuf normal et vivant se décolle difficilement et partiellement ;

– à l'apport de *germes* de l'extérieur, entraînant une *infection à diffusion rapide.*

Un mal commun : la *rétention placentaire.*

COMPLICATIONS COMMUNES À TOUS LES AVORTEMENTS PROVOQUÉS

► **L'hémorragie** peut menacer la vie de la femme par son abondance ou sa répétition.

► **L'infection** résulte de l'apport de *germes* dans le bouillon de culture que représente l'œuf traumatisé.

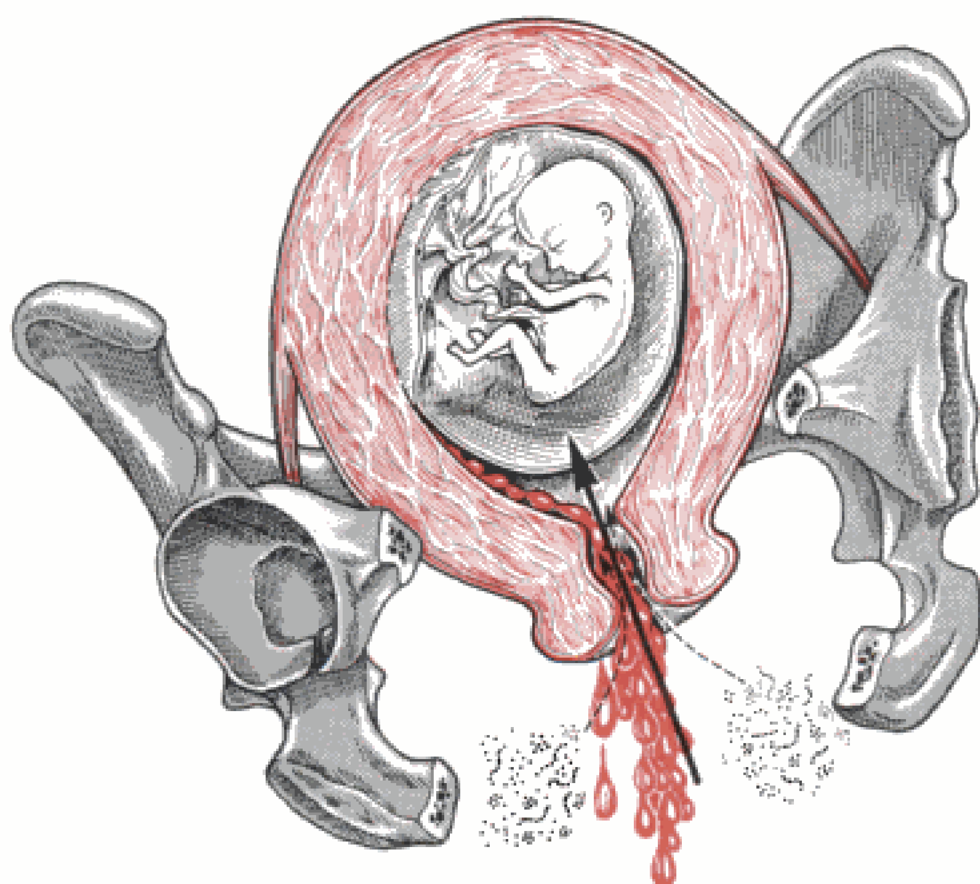


Planche 49. **Avortements provoqués.**

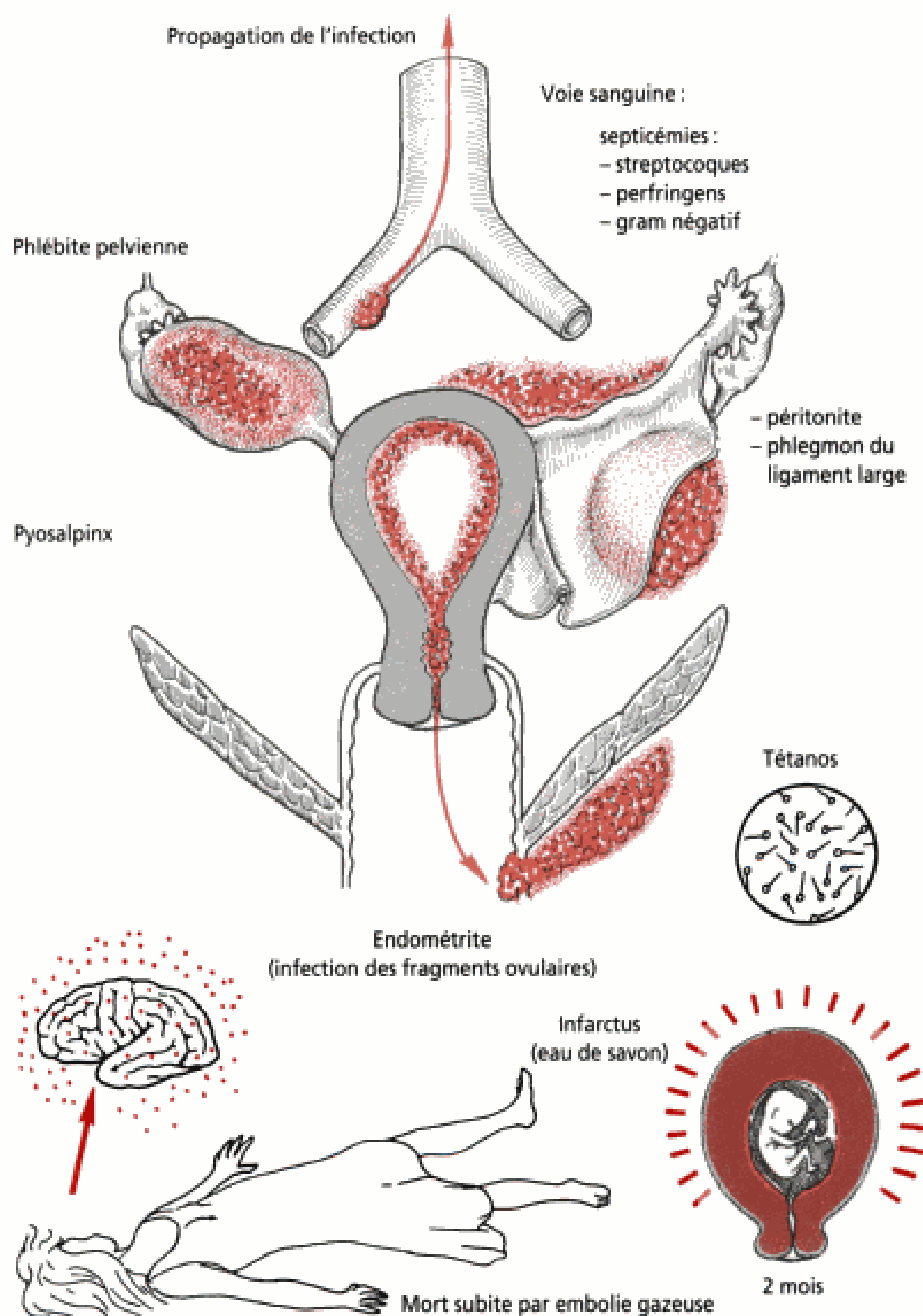


Planche 50. Avortements provoqués.

■ ***La multiplication des germes :***

– a lieu d'abord *dans la cavité utérine : infection ovulaire* avant l'expulsion ou rétention placentaire infectée ;

– puis *diffuse* à l'atmosphère périutérine après un stade de *pelvi-péritonite* qui constitue souvent le tableau initial : *salpingites*, *abcès pelviens* (abcès du Douglas, phlegmons du ligament large dans sa forme haute ou basse, abcès de l'ovaire), *péritonite généralisée, phlébites utéro-pelviennes.*

Ces dernières, fréquentes, sont à l'origine de syndromes infectieux prolongés, fébriles et douloureux, avec apparition de localisations métastatiques suppurées.

■ ***Les germes peuvent aussi gagner la circulation générale et provoquer des septicémies.*** Ces septicémies sont en général précoces : 2e au 5e jour en rapport avec 3 agents infectieux :
– streptocoque hémolytique ;
– bacilles perfringens ;
– bacilles Gram négatif.

ACCIDENTS PROPRES À CERTAINES MANŒUVRES ABORTIVES

► **La mort subite** par réflexe vagal.

► **L'embolie gazeuse.**

► **L'infarctus utérin.**

► **La perforation utérine.** – L'instrument abortif pouvant provoquer des lésions viscérales complexes vasculaires, épiploïques, vésicales ou surtout intestinales. Les symptômes sont ceux d'une péritonite et d'une hémorragie interne.

► **Le tétanos** a une symptomatologie classique.

SÉQUELLES

Elles sont fréquentes : 10 à 20 % des femmes ayant eu un avortement compliqué deviennent des malades.

Les troubles sont variés :
– *stérilité utérine* (synéchies) ou *tubaire* (sténose) ;
– *douleurs* à type de dysménorrhée, de pesanteur pelvienne, de dyspareunie profonde ;
– *troubles menstruels*, à type d'oligoménorrhée ou d'aménorrhée (synéchies ++) plutôt que de ménorragies ou de métrorragies ;
– *accidents obstétricaux :* grossesse extra-utérine, avortements à répétition (béance ++), placenta praevia, accidents de la délivrance (placenta accreta +), rupture utérine ;
– *séquelles psychiques* à type de psychose dépressive, avec idée de culpabilité.

TRAITEMENT

Il associe habituellement :
– une *séro-vaccination* tétanique homologue ou hétérologue ;
– une *antibiothérapie* à large spectre, qui sera modifiée selon les résultats de deux ou trois hémocultures précoces, ou d'une culture des lochies ;
– une *évacuation utérine* qu'il est toujours bon de faire au doigt (curage) ;
– l'intérêt de l'*échographie*.

Interruptions volontaires de grossesse

(Pl. 51)

AVORTEMENTS PRÉCOCES

• En France, l'IVG (interruption volontaire de grossesse) est autorisée sur la demande d'une femme majeure s'estimant en état de détresse, jusqu'à la 14ᵉ semaine d'aménorrhée (12 semaines de grossesse).

• Elle est prise en charge à 80 % par l'assurance maladie.

– En France, 170 000 IVG sont réalisées par an.

– Pour les patientes mineures, la demande doit être accompagnée du consentement d'un des parents ou du représentant légal.

– Depuis la loi du 29 juillet 1994, l'interruption de grossesse pour motif thérapeutique peut être réalisée *à tout terme* de la grossesse dans les centres de diagnostic prénatal pluridisciplinaires si « la poursuite de la grossesse met en péril grave la santé de la femme ou s'il existe une forte probabilité que l'enfant à naître soit atteint d'une affection d'une particulière gravité incurable au moment du diagnostic ».

• La procédure sera respectée rigoureusement :

– échographie vérifiant le terme de la grossesse ;

– information sur les risques de l'interruption ;

– dossier guide de DDASS ;

– entretien social obligatoire ;

– deuxième consultation à J 7 confirmant la demande.

▶ Technique

■ ***Aspiration*** par introduction dans la cavité utérine, après dilatation craniale, d'une vacurette reliée à l'aspiration. Après vérification de la vacuité utérine, la prescription d'ocytociques assurera la rétraction utérine.

L'aspiration est réalisée sous simple prémédication, sous anesthésie locale ou sous anesthésie générale.

Une hospitalisation de quelques heures est nécessaire après l'anesthésie.

■ ***Méthode médicamenteuse***

– Réalisable si grossesse < 50 jours d'aménorrhée le jour de la prise médicamenteuse.

– Produits utilisés : antiprogestérone (*Mifepristone*) associée 36 à 48 heures plus tard à des prostaglandines (*Géméprost* ou *Misoprostol*). Une surveillance de quelques heures sera alors nécessaire.

– Une troisième consultation vérifie (échographie) que l'expulsion a bien eu lieu et que la vacuité utérine est obtenue.

– Les contre-indications sont l'insuffisance rénale, la corticothérapie au long cours, les fumeuses âgées de plus de 35 ans, les ARD cardio-vasculaires.

▶ Complications

■ ***Complications immédiates***

– *les perforations utérines* sont plus ou moins fréquentes suivant les techniques utilisées et l'expérience de l'opérateur : 0,4 ‰ à 15‰ ;

– *les rétentions placentaires* nécessitent un curetage qui augmente les risques d'atteinte de l'endomètre et du myomètre 4 à 8 % ;

– *les infections* à type d'endométrite et de salpingite, de péritonite, de phlegmon du ligament large ou de septicémie sont dues à la présence de germes dans le vagin ou le col, ou à des fautes d'asepsie.

■ ***Complications tardives***

– *la stérilité* succède aux infections, aux synéchies utérines, aux dystrophies ovariennes : 2 à 5 % ;

– *les grossesses extra-utérines sont 2 à 3 fois plus fréquentes* ;

– *les avortements spontanés* sont dus à des lésions de l'endomètre, des synéchies, surtout des béances du col ;

– *immunisation rhésus.*

AVORTEMENTS TARDIFS (de la fin du premier trimestre et du deuxième trimestre)

▶ Ils demandent des conditions préalables.

■ ***Un diagnostic de malformation formellement établi avec recherche d'anomalies associées.*** Le caryotype est systématique. L'évaluation du pronostic fœtal doit être multidisciplinaire.

■ ***La législation doit être respectée*** (2 médecins experts).

■ ***Les positions éthiques du couple*** doivent être prises en compte.

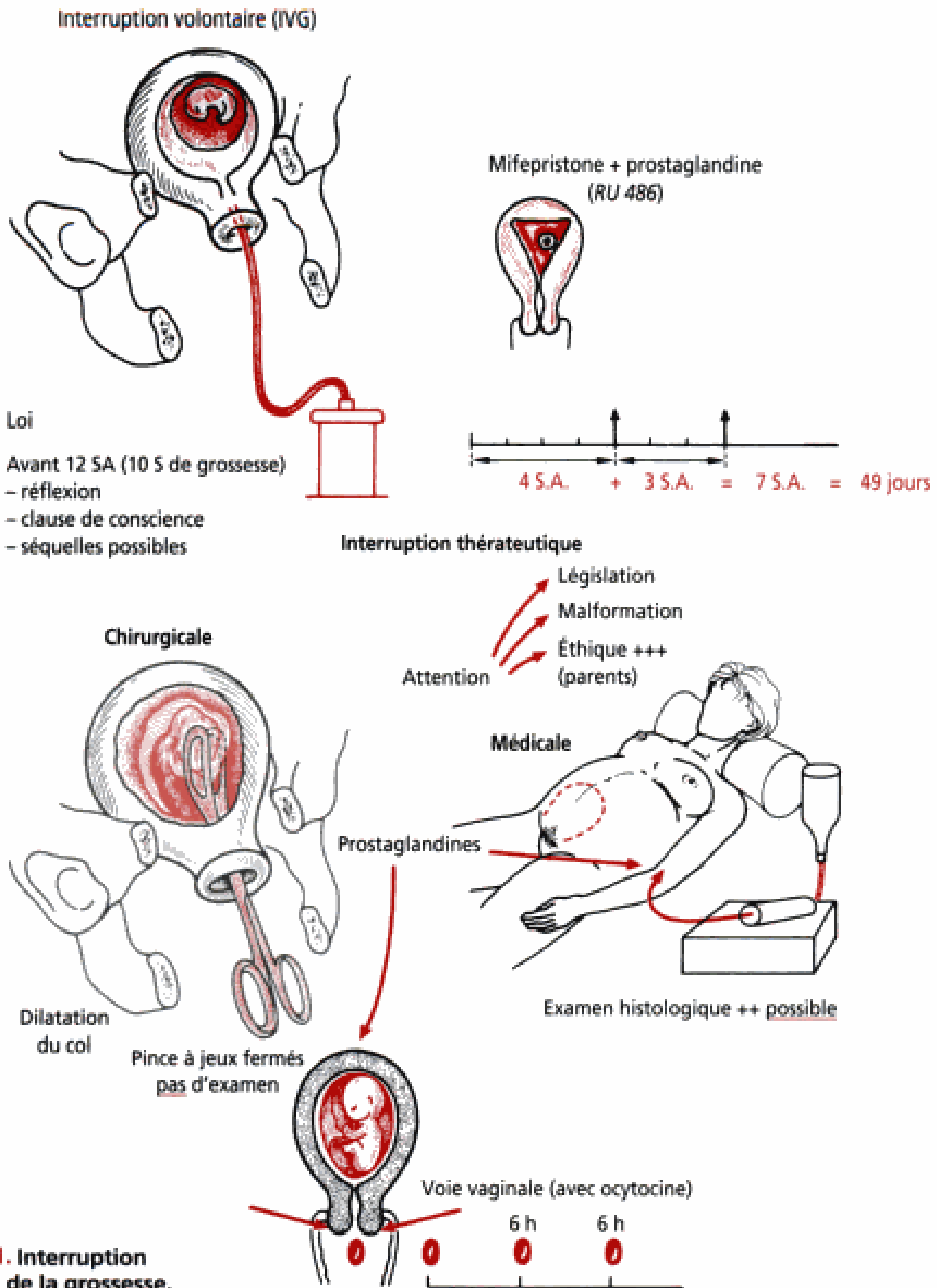


Planche 51. Interruption volontaire de la grossesse.

Cet avortement médical tardif sera pratiqué de préférence en milieu spécialisé avec la confirmation post-abortum du diagnostic.

▶ **Techniques**

Elles utilisent les prostaglandines (essentiellement les analogues des prostaglandines E) :

– soit par voie vaginale : gemeprost (*Cervagem*), analogue de la PGEI à raison d'un ovule de 1 mg toutes les 6 à 12 heures ;

– par voie parentérale : sulprostone (*Nalador*) analogue de la PGE 2, administré de préférence en perfusion IV à la pompe (1 mg/10 heures).

On peut raccourcir la durée du traitement par l'administration d'un antiprogestérone (Mifépristone ou *RU 486*) avec une efficacité accrue.

■ ***Il existe des effets indésirables :***

– hyperthermie, troubles digestifs (vomissement, diarrhée) ;
– contractions utérines douloureuses liées à l'action du produit (contractions des fibres lisses +++). Elles peuvent nécessiter des antalgiques ou encore une anesthésie péridurale ;
– en cas d'utérus cicatriciel : diminuer les doses de prostaglandines et préparer le col avec la mifépristone.

■ ***Avantage des prostaglandines***

– dilatation cervicale plus physiologue ;
– examen anatomopathologique du fœtus +++ essentiel pour le conseil génétique ultérieur ;
– la vacuité utérine est obtenue ou complétée par un curage digital, parfois aidé d'une aspiration douce.

COMPLICATIONS COMMUNES

Quelle que soit la date de l'avortement, il existe des complications communes :
– stérilité ;
– avortement spontané et accouchement prématuré ;
– immunisation rhésus (prévention indispensable ++) ;
– séquelles psychiques.

Tout avortement demande un examen anatomopathologique (môle…) et une protection anti-Rhésus éventuelle.

Grossesse extra-utérine

(Pl. 52 à 56)

C'est la nidation de l'œuf, en dehors de la cavité utérine le plus souvent dans la trompe, rarement dans l'ovaire ou la cavité utérine.

Les causes de la recrudescence du taux de GEU sont :
- essentiellement l'augmentation du nombre des infections tubaires ;
- à un moindre degré, la plus grande fréquence des interventions de chirurgie plastique tubaire ;
- mais aussi : la contraception par stérilet, par progestatifs minidosés, les interruptions volontaires de grossesse et le tabac ;
- certaines GEU restent d'étiologie inconnue.

VARIÉTÉS ANATOMIQUES

L'œuf se nide :
- dans 96 à 98 % des cas, DANS LA TROMPE :
  - au niveau de *l'ampoule :* 75 % des cas. L'évolution se fait vers l'hématosalpinx ;
  - au niveau de *l'isthme :* 20 % des cas. L'évolution se fait vers la rupture précoce et les accidents hémorragiques graves ;
  - au niveau du *pavillon :* 3 à 5 % des cas. L'évolution se fait vers l'avortement tubo-abdominal avec possibilité de greffe abdominale secondaire ;
  - au niveau du *segment interstitiel :* 1 à 2 % des cas. L'évolution se fait vers la rupture et l'hémorragie interne ;
- dans 2 à 3 % des cas DANS LA CAVITÉ ABDOMINALE ;
- exceptionnellement SUR L'OVAIRE.

ÉTIO-PATHOGÉNIE

L'explication de cette nidation tubaire peut être :
- un retard de captation de l'ovule ;
- un arrêt ou un ralentissement dans la migration de l'œuf qui peut être dû :

► **À des lésions anatomiques tubaires** qui sont fréquentes : 94 %. Elles consistent en :
- *lésions infectieuses* atteignant la trompe aussi bien à sa partie distale que proximale : coalescence des plis, déciliation, atrophie muqueuse avec disparition de l'épithélium, rétrécissement de la lumière, fibrose de la paroi ;
- *lésions proximales* plus complexes à type de proliférations épithéliales diverticulaires entourées d'une prolifération musculaire (lésion appelée *salpingite isthmique noueuse*), de *colonisation endométriale* avec remplacement de la muqueuse tubaire par l'endomètre ou d'*endométriose vraie* ;
- *lésions malformatives* à type de diverticules, de pavillons accessoires ou de cloisonnements qui siègent dans la partie moyenne ou distale de la trompe ;
- très rarement : *compressions extrinsèques* ou coudures par adhérences ;

► **À des lésions cicatricielles** après chirurgie conservatrice sur trompes déjà malades.

► **À une perturbation fonctionnelle du transit tubaire.**

CLINIQUE

Toute femme ayant une grossesse extra-utérine vit sous la menace d'une hémorragie interne brutale, mettant sa vie en danger. Son avenir obstétrical est compromis. La chirurgie conservatrice est souhaitable. Elle n'est possible que si les lésions ne sont pas trop graves. D'où l'importance d'un diagnostic précoce.

Grossesse extra-utérine non compliquée

► **La patiente consulte** pour :
- un retard de règles parfois net, souvent difficile à mettre en évidence car masqué par les métrorragies ;
- des métrorragies qui sont habituellement noirâtres « sépia », peu abondantes, distillantes ;
- une douleur pelvienne unilatérale, intermittente, parfois nauséeuse, voire lipothymique.

► **L'examen** révèle :
- un utérus un peu gros et mou ;
- un col un peu ramolli et fermé ;
- surtout une « noix » très douloureuse ou une sensibilité élective dans un cul-de-sac latéral.

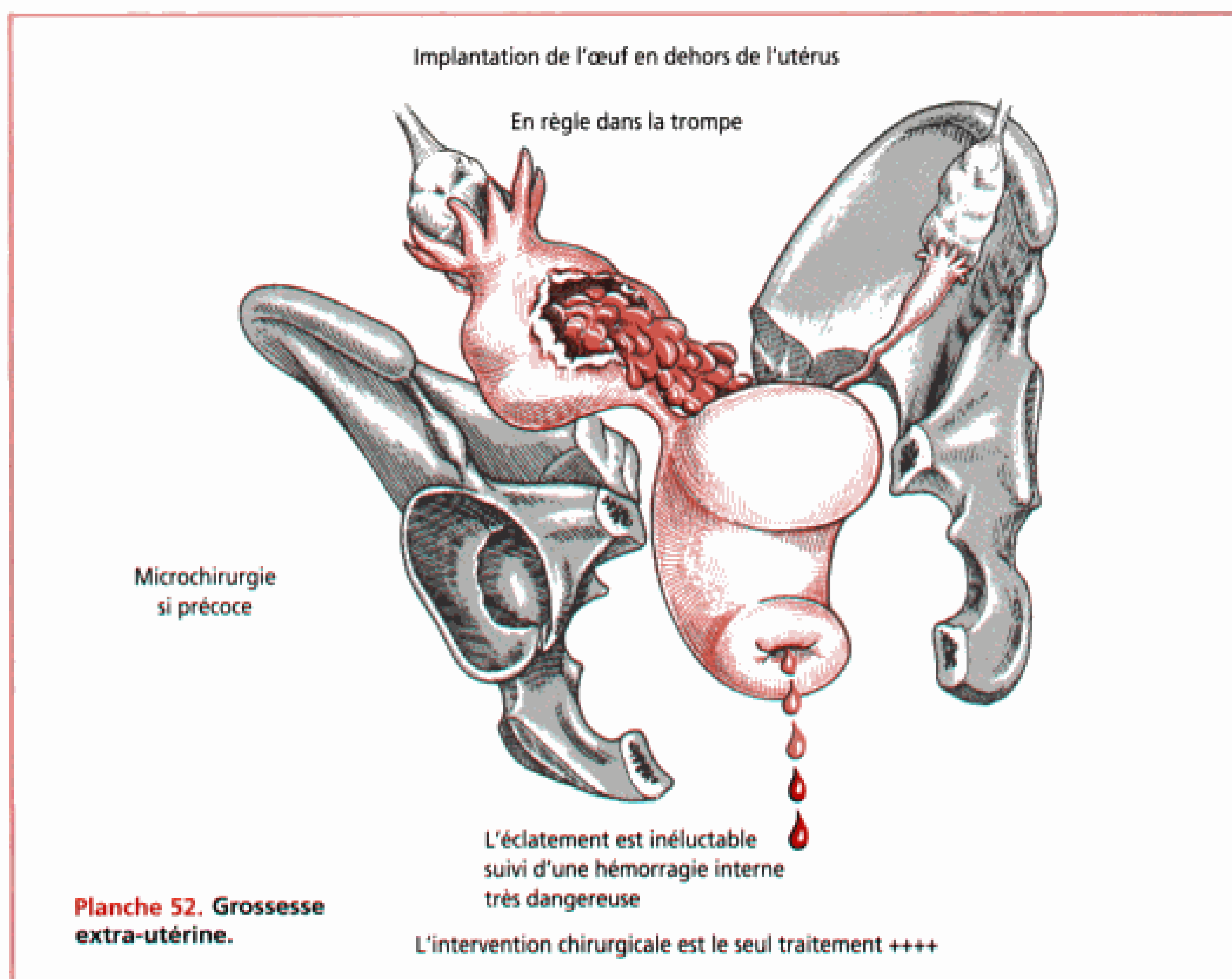


Planche 52. **Grossesse extra-utérine.**

► **Dès lors, la patiente doit être mise en observation** et le diagnostic confirmé. Pour cela, on dispose de plusieurs moyens :

■ ***La réaction immunologique de grossesse*** utilise la recherche de la sous-unité β très sensible et très précoce dès le 8[e] jour postovulatoire. L'absence de βHCG permet d'éliminer une grossesse extra-utérine évolutive et dangereuse. Sa présence prouve l'existence de villosités placentaires. Un taux élevé ou ascendant correspond à une grossesse en évolution. Un taux faible ou descendant correspond à une grossesse involutive, l'évolutivité de la grossesse peut se juger sur deux dosages à 48 heures d'intervalle. Mais il est évident que ces résultats ne préjugent en rien du lieu de l'insertion de l'œuf.

■ ***L'échographie abdominale mais surtout* vaginale** +++ permet d'affirmer le diagnostic (grâce à l'utilisation de sonde de haute fréquence) :

- devant un sac ovulaire extra-utérin (entouré de sa couronne trophoblasique échogène) contenant ou non un embryon parfois d'activité cardiaque visible.
- Le diagnostic est très probable lorsque l'échographie vaginale montre un utérus vide. Il faut alors rechercher avec soin un sac ovulaire extra-utérin.
- Dans ces deux cas, le taux de βHCG est seulement supérieur à 1 000 UI par litre (UI/L).

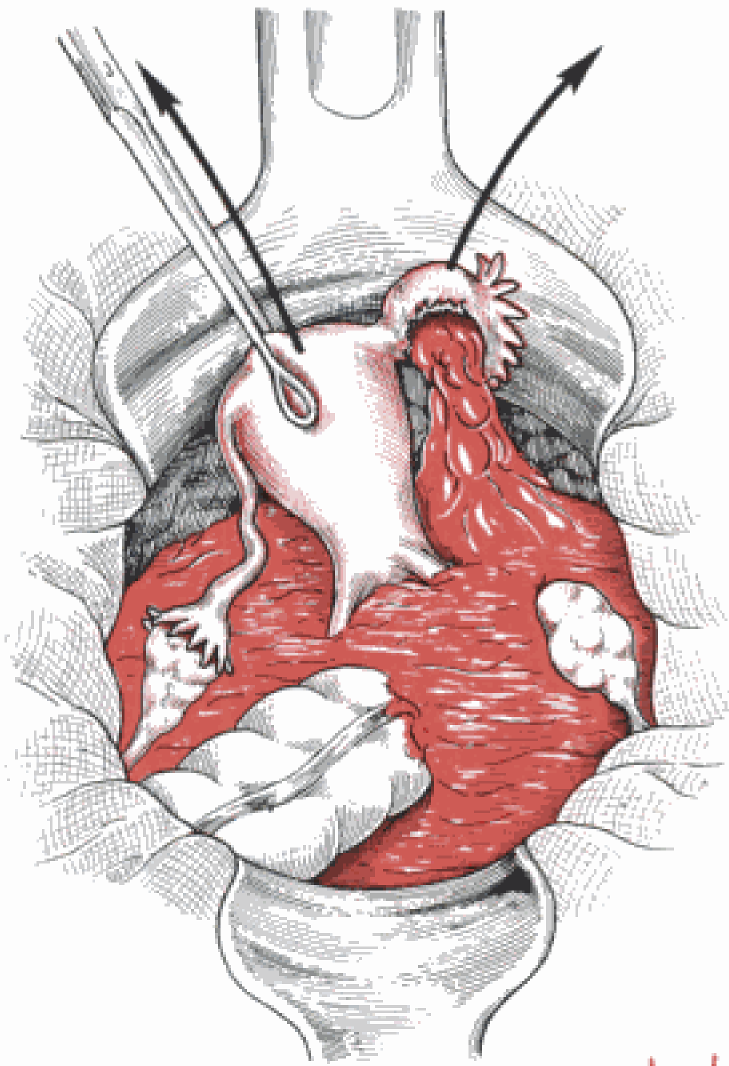
Par contre, avec les sondes abdominales un sac ovulaire n'est visible qu'avec des taux de 3 000 UI/L.

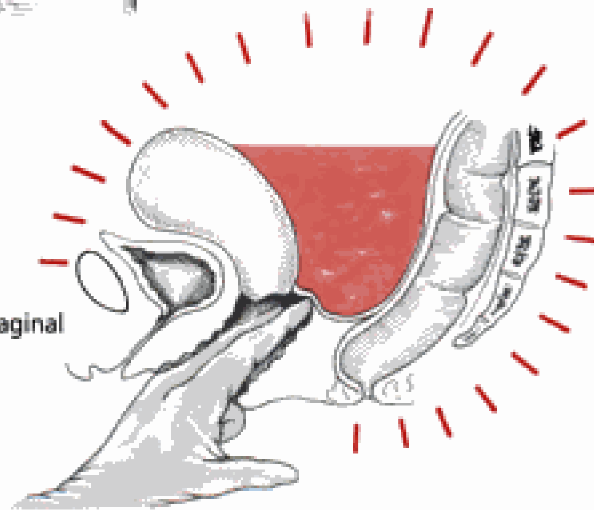
Enfin l'échographie sera suspecte devant une masse hétérogène latéro-utérine, un épanchement du Douglas.

Mais si l'échographie semble normale ainsi que l'examen clinique, il faut savoir *répéter* le dosage d'HCG et l'échographie 48 heures plus tard.

L'évocation du diagnostic repose sur la discordance entre un taux de βHCG ≥ 1 000 U/L et l'absence de sac ovulaire intra-utérin.

■ ***La ponction du Douglas ou culdocentèse*** n'a d'intérêt que si l'on soupçonne un hémopéritoine ou si l'échographie montre une petite collection rétro-utérine. Certains la font volontiers avant la cœlioscopie. ***Seule la cœlioscopie affirme le diagnostic.*** Elle est le





Cri de Douglas au toucher vaginal

Planche 53. **Grossesse extra-utérine** *(suite)*.

procédé le plus sûr. Elle montre un nodule bleuté sur le trajet tubaire au niveau de l'isthme ou de l'ampoule, parfois déjà un peu de sang s'écoulant du pavillon et gagnant le fond du cul-de-sac de Douglas.

► **C'est à ce stade que les possibilités de conservation chirurgicale sont les meilleures** (intérêt sur trompe unique ou seule fonctionnelle +, primigeste).

Complications

► **Il arrive qu'une rupture cataclysmique** soit le premier signe d'une implantation isthmique. L'écoulement rapide de sang dans l'abdomen provoque un tableau d'hémorragie interne.

Le diagnostic est fait sur :

– la douleur pelvienne spontanée initiale, syncopale ;

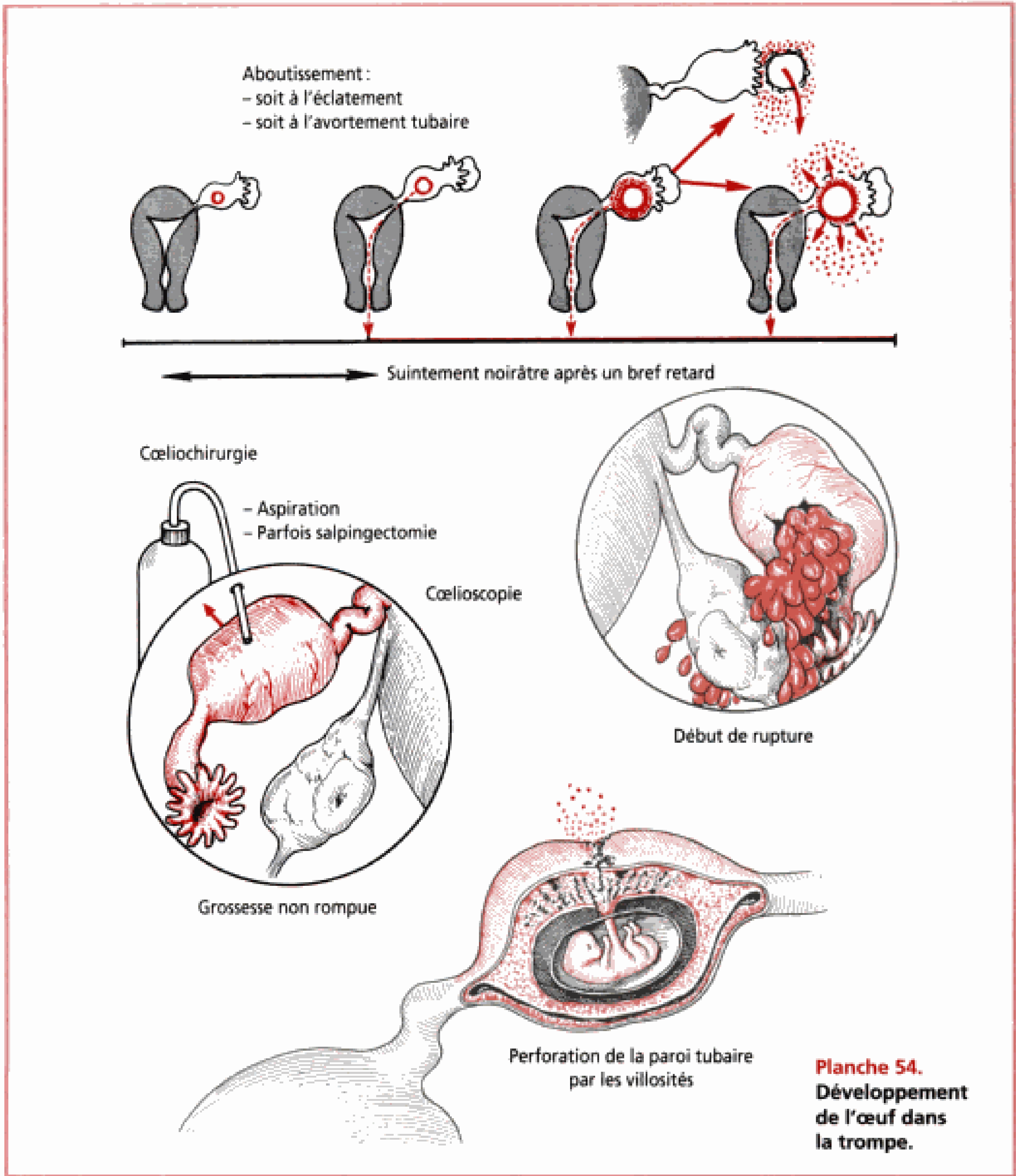


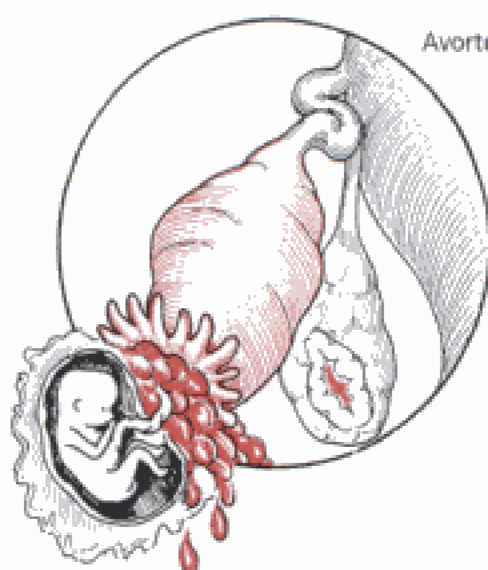
Planche 54. Développement de l'œuf dans la trompe.

– la pâleur cireuse, généralisée, avec signes d'anémie aiguë (soif, pouls filant, tension artérielle très basse) ;
– la douleur provoquée, très vive ; au niveau du cul-de-sac de Douglas (cri du Douglas). Le doigtier revient souillé de sang noir.

La laparotomie découvre une grossesse interstitielle ou isthmique éclatée.

► **L'évolution plus lente** se voit plutôt dans les implantations ampullaires où la trompe se laisse distendre plus aisément permettant à l'œuf de se développer deux à trois semaines avant de commencer à se décoller : **hématosalpinx.**

■ ***Outre les métrorragies et les douleurs pelviennes, l'hématosalpinx se traduit par une masse annexielle***



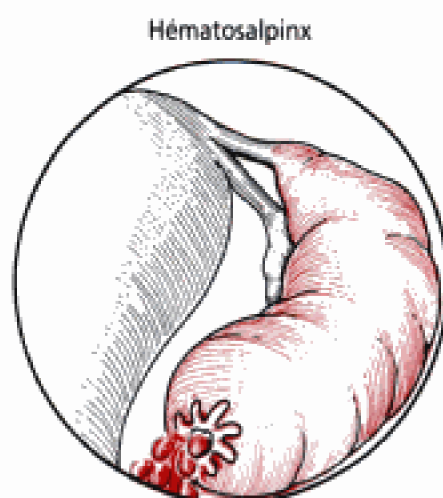




Planche 55. **Grossesse extra-utérine.**

plus volumineuse, très sensible. Son tableau peut simuler :

– un avortement lorsqu'une caduque est expulsée : recherche histologique de villosités placentaires ++ (attention aux métrorragies et aux douleurs persistantes après curetage ou IVG) ;
– une salpingite lorsque la patiente est fébrile.

■ ***L'évolution*** se fait vers la fissuration de la trompe, sa rupture ou l'avortement tubo-abdominal :

– trois signes fonctionnels évoquent la présence de sang dans le péritoine :
  • la scapulalgie ;
  • les lipothymies ;
  • les troubles du transit.
– trois signes physiques confirment les soupçons :
  • le météorisme ;
  • la mobilisation utérine douloureuse ;
  • la douleur au Douglas.

► **L'hématocèle rétro-utérine est devenue rare.** Elle est constituée par des caillots amassés dans le petit bassin qu'ils comblent, noyant dans leur masse la trompe et la grossesse ectopique.

■ ***La patiente consulte*** pour :

  • des métrorragies plus ou moins foncées, persistant depuis quelques semaines, apparues après une irrégularité menstruelle ;

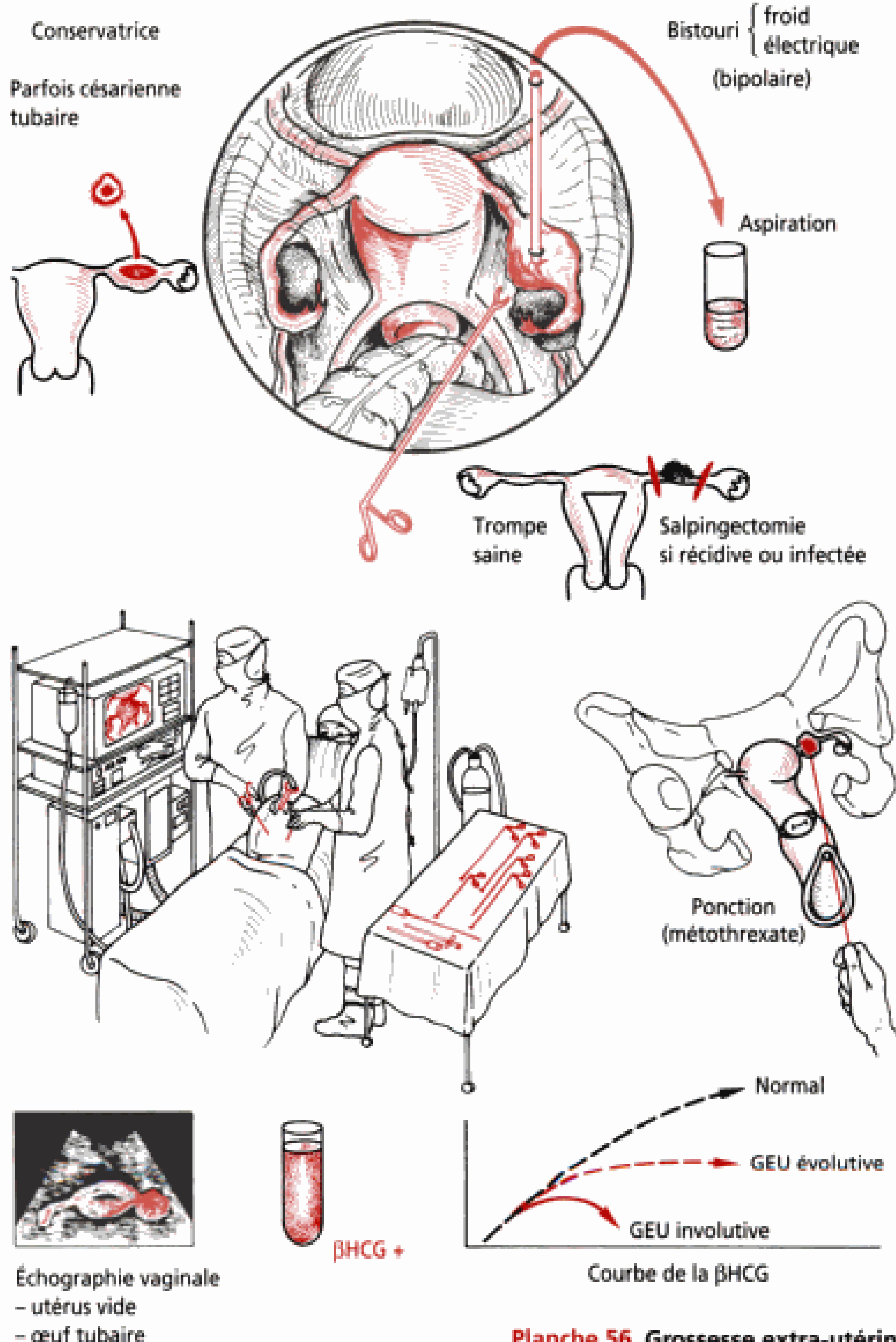


Planche 56. **Grossesse extra-utérine** *(suite).*

- une pesanteur pelvienne associée à des troubles de compression surtout vésicale : pollakiurie, dysurie, gêne à la miction.

■ ***L'examen*** révèle :

- une anémie avec subictère des conjonctives ;
- une fièvre modérée (37,8-38,2 °C) ;
- une masse pelvienne, sans limite nette, de consistance inégale, refoulant l'utérus en avant, plaquant le col contre la symphyse pubienne.

■ ***L'échographie*** montre un aspect assez caractéristique.

DIAGNOSTIC

▶ **Par ordre de fréquence, les diagnostics différentiels** rencontrés sont les suivants :
- menace d'avortement ou avortement spontané ;
- salpingite ;
- grossesse intra-utérine flanquée d'un kyste fonctionnel ou organique ou grossesse et fibrome ;
- grossesse dans un utérus malformé.

▶ **Attention à deux diagnostics difficiles** :
- la *grossesse extra-utérine méconnue au cours d'une aspiration pour IVG* (examen attentif du bocal, tamisage du sang, examen histologique des débris aspirés) ;
- la *grossesse extra-utérine survenant chez une femme portant un stérilet* dont la symptomatologie peut prêter à confusion et dont la fréquence est augmentée par la présence du stérilet.

TRAITEMENT

Éventualités :

▶ **La laparotomie (transversale en règle) en urgence suivie de salpingectomie** avec hémostase et réanimation — parfois préalable dans la grossesse extra-utérine en état de choc (hémopéritoine). C'est souvent le cas d'une grossesse interstitielle.

▶ **La cœliochirurgie** en cas de diagnostic précoce sans urgence dramatique (souvent découverte en consultation).

■ ***Dans les cas favorables (première GEU, trompes saines), le traitement sera conservateur*** : salpingotomie ++, avec une pointe monopolaire et aspiration de l'œuf. En postopératoire, on surveille la décroissance des βHCG car il existe 7 à 10 % d'échecs du traitement conservateur par persistance de débris trophoblastiques.

■ ***Par contre, il sera radical :*** salpingectomie avec hémostase par thermocoagulation ou coagulation bipolaire, en cas de :
- récidive de GEU homolatérale,
- antécédent de plastie tubaire,
- volumineuse GEU avec notion de trompe saine de l'autre côté.

▶ **Le traitement médical** par injection intramembranaire de méthotrexate (1 mg/kg) (ou injection locale échoguidée) sera réservé aux patientes peu symptomatiques avec hémodynamique parfaite, taux d'HCG < 5 000 U/L, épanchement péritonéal minime, hématosalpinx < 3 cm, absence d'activité cardiaque en échographie, enfin pour certains taux de progestérone plasmatique.

Il est nécessaire de surveiller la toxicité : thrombopénie, insuffisance rénale, insuffisance hépatique et troubles de la coagulation.

Enfin, l'efficacité thérapeutique est jugée sur la courbe du βHCG à J 2, J 5, J 10 puis de façon hebdomadaire.

L'échec peut conduire à pratiquer une deuxième injection de méthotrexate (succès : 25 %).

Un traitement chirurgical est indiqué dès l'apparition de signes cliniques ou devant l'échec du traitement médical.

▶ **L'abstention** sera proposée si le taux de βHCG est bas (< 2 000) chez une patiente asymptomatique. Elle nécessite une adhésion de la patiente au protocole qui prévoit une surveillance des βHCG avec décroissance dans les 48 heures jusqu'à négativation.

Cancer de la trompe

Le cancer *primitif* de la trompe est un *adéno-cancer papillaire,* très rare : 0,1 à 1 % des cancers génitaux de la femme.

Il se rencontre au voisinage de la ménopause ou chez des patientes ménopausées qui ont eu des infections tubaires chroniques.

L'extension est avant tout *locale :* ovaire, endomètre et endocol, péritoine. L'extension lymphatique est plus tardive, latéro-aortique, inextirpable. L'extension à distance (plèvre, péritoine, foie), est également assez tardive.

CLINIQUE

La patiente consulte pour des :

– des *métrorragies* qui attirent l'attention ;

– une *hydrorrhée* intermittente, parfois véritable vomique ;

– des *douleurs pelviennes.*

L'examen clinique permet souvent de découvrir une *masse annexielle* dont il est habituellement impossible de préciser la nature.

DIAGNOSTIC

Il est très difficile, nécessitant la confrontation de clinique et des examens complémentaires.

▸ **Les examens complémentaires** sont indispensables :

▪ ***La cytologie*** comporte les *frottis vaginaux et endométriaux* parfois positifs si une large perméabilité tubaire permet l'exfoliation des cellules cancéreuses ;

▪ ***La cœlioscopie*** peut révéler une trompe violacée laissant échapper des végétations ou une substance encéphaloïde.

▪ ***L'échotomographie*** peut apporter plus de précisions.

Ailleurs, on ne voit qu'un hydrosalpinx entouré d'adhérences, d'aspect banal, voire un pyosalpinx.

TRAITEMENT

Il est **chirurgical** : **hystérectomie totale** avec **annexectomie bilatérale**. La lymphadénectomie iliaque n'est justifiée qu'en cas de propagation au corps utérin.

L'IRRADIATION complémentaire est justifiée pour les formes de début limitées au pelvis ; dans les cas plus évolués, la chimiothérapie s'impose.

Kystes de l'ovaire

(Pl. 57 à 61)

Les kystes de l'ovaire sont des poches à contenu liquide. Ils peuvent être organiques du fait de leurs caractéristiques histologiques (paroi et contenu).

Ils doivent être différenciés des follicules kystiques ou « kystes fonctionnels » et des dystrophies.

Ils doivent être enlevés car ils peuvent se compliquer. Seul l'examen anatomopathologique peut affirmer leur bénignité.

On peut les classer en trois catégories :

– kyste *séreux* ;
– kyste *dermoïde* ;
– kyste *mucoïde*.

CLINIQUE

▶ **Les kystes de l'ovaire sont très souvent *latents*.**

Parfois, on les découvre à l'occasion d'un examen décidé devant :

– une sensation de pesanteur, de tiraillements dans le petit bassin ;
– une anomalie des règles ;
– des troubles urinaires : dysurie, pollakiurie ;
– une stérilité ;
– souvent, une image liquidienne lors d'une échographie.

▶ **L'examen** révèle :

■ ***Une masse pelvienne ou abdomino-pelvienne*** régulière, assez tendue, indolore, mais surtout *indépendante de l'utérus :*

– les mouvements du col n'entraînent pas de déplacement de la main abdominale posée sur le pôle supérieur de la masse ;
– un doigt vaginal refoulant le cul-de-sac latéral, s'interpose facilement entre le corps utérin et le kyste donnant l'impression d'un « *sillon* ».

■ ***L'utérus en dehors d'une lésion associée, est normal.***

■ ***Ailleurs, le diagnostic peut être difficile*** lorsque le kyste est :

– immobile du fait d'*adhérence* périkystiques (surtout dans les kystes mucoïdes) et paraît faire corps avec l'utérus ;
– *enclavé* dans le cul-de-sac de Douglas ;
– *inclus* dans le ligament large ;
– *très volumineux*, évoquant une ascite.

■ ***Toutefois, il arrive assez souvent qu'un kyste de l'ovaire soit évoqué*** devant une image liquidienne à la suite d'une échographie.

ÉCHOGRAPHIE

▶ **L'échographie est l'examen essentiel,** réalisé par voie abdominale et vaginale, qui permet de suspecter la nature de la lésion.

– Le kyste séreux est habituellement uniloculaire, à contenu liquidien pur (homogène), à contours nets et à paroi fine avec parfois des cloisons intrakystiques.
– Le kyste mucoïde présente des parois épaisses et un contenu plus échogène (liquide épais).
– Le kyste dermoïde a un aspect hétérogène avec une composante liquidienne et une composante solide (dents, cartilage). La radiographie d'abdomen sans préparation peut mettre en évidence des éléments radio-opaques au niveau du pelvis. Le caractère bilatéral des kystes dermoïdes est fréquent.
– Les kystes endométriosiques (endométriomes) présentent un contenu hématique échogène très hétérogène.
– Les lésions malignes ont, en principe, une composante tissulaire importante, à contours irréguliers, avec cloisons et végétations intra- et extrakystiques. Une lame d'ascite est fréquemment associée.

▶ **Mais seule la cœlioscopie permet de confirmer le diagnostic et d'affirmer la bénignité** (vision et prélèvement).

Toutefois, devant la découverte fortuite d'une image liquidienne de petit volume lors d'une échographie chez une femme encore jeune, il sera sage d'attendre deux à trois cycles, avec au besoin un traitement œstroprogestatif pour éliminer un follicule kystique et une cœlioscopie inutile.

À l'inverse, une suspicion de cancer (végétations exo- et endo-kystiques à l'échographie) fera envisager d'emblée une laparotomie médiane (cf. « Cancer de l'ovaire »).

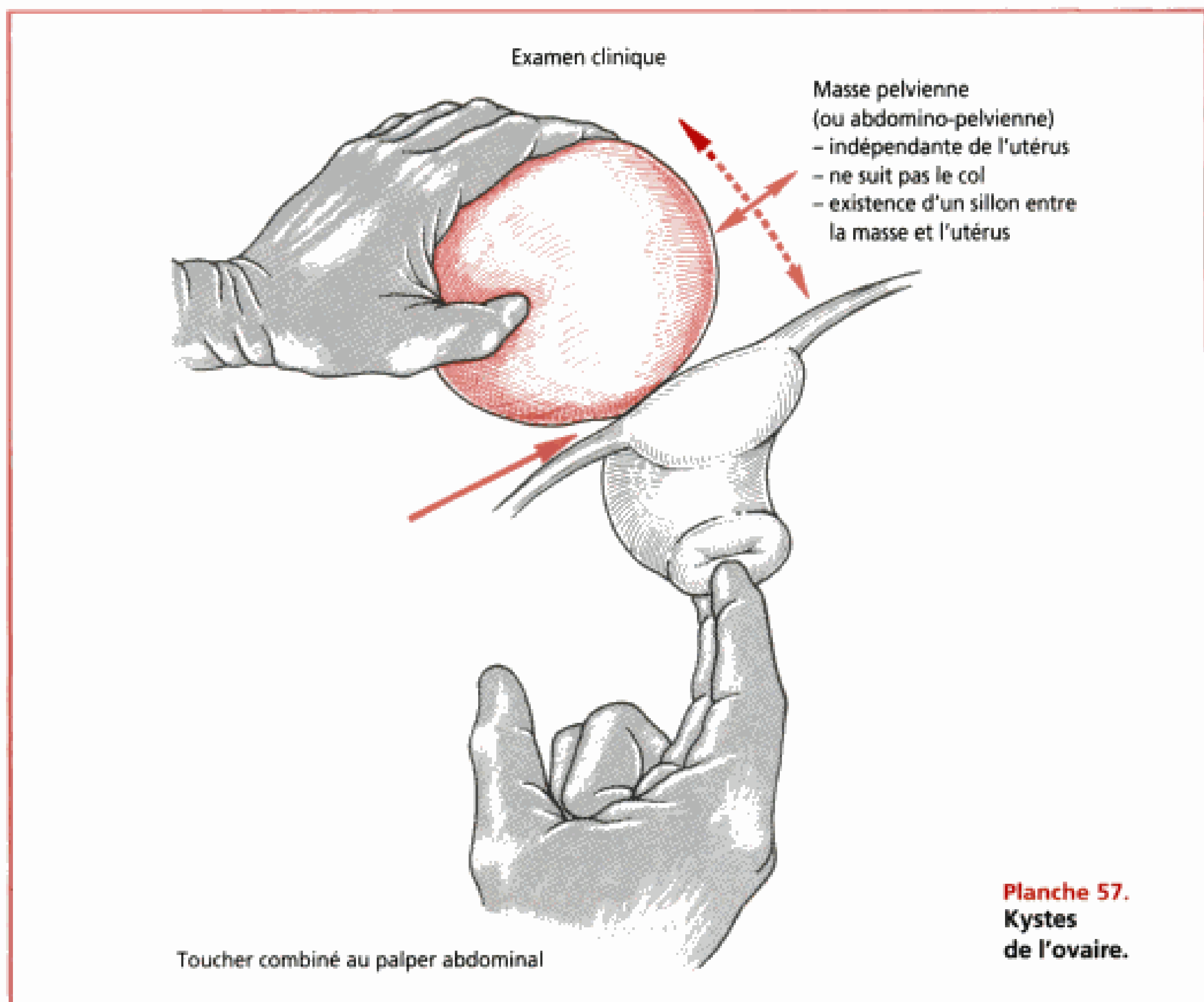


Planche 57.
Kystes de l'ovaire.

COMPLICATIONS

Les complications expliquent la règle de l'intervention systématique.

▶ **L'accident le plus fréquent : la torsion** (aiguë ou subaiguë).

C'est un accident mécanique qui se produit surtout dans les kystes séreux à long pédicule, parfois aussi dans les kystes dermoïdes qui sont lourds.

Elle se traduit par une douleur pelvienne brutale avec nausées et vomissements et quelques troubles du transit, sans signes infectieux (apyrexie). L'examen perçoit avec difficulté, du fait de la douleur, une masse. L'intervention montre un kyste à contenu souvent hémorragique, parfois en imminence de rupture, dont le pédicule peut présenter plusieurs tours de spire.

▶ **La complication la plus redoutable : le cancer de l'ovaire**.

– Elle a longtemps été considérée comme une transformation ; elle serait pour certains liée à un cancer primitif.

– Elle peut survenir dans les trois variétés, mais elle est plus fréquente dans les *cystadénomes séreux*. Anatomiquement, des végétations se développent à l'intérieur du kyste, puis à l'extérieur et gagnent les viscères voisins.

– Elle peut être suspectée à l'échographie vaginale (végétation endo- et exokystique avec un marqueur CA 125 élevé).

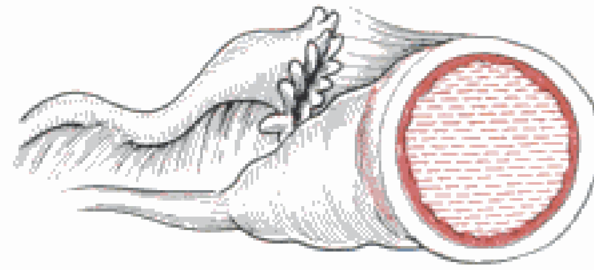
▶ **Les autres accidents sont plus rares :**

– *la rupture* est souvent secondaire à une torsion, parfois à un traumatisme : douleur aiguë, arrêt du transit (endométriomes) ;

– ***l'hémorragie intrakystique*** est en règle secondaire à une torsion subaiguë ;

– rarement, *les compressions s'*observent surtout dans les kystes *enclavés* dans le Douglas (rectum) ou *inclus* dans le ligament large (*vessie* ou *uretère* +) ;

Tumeurs kystiques bénignes
mais susceptibles de dégénérer



Petit volume :
– kyste fonctionnel

Aspect courant

Stade ultime (historique)
(souvent chez la femme âgée)

Aujourd'hui dépistage

Échographie

Cœlioscopie

Planche 58. Kystes de l'ovaire *(suite).*

– *nous verrons chez la femme âgée, l'évolution des grands kystes abdominaux.*

► **Au cours de la grossesse :**

– ***les kystes peuvent se compliquer :*** *torsion, infection,* voire rupture ;

– un kyste abdominal peut déterminer une *présentation dytocique* ;

– les kystes pelviens *praevia* forment des obstacles *irréductibles* car ils ne remontent pas (différence avec les fibromes) ;

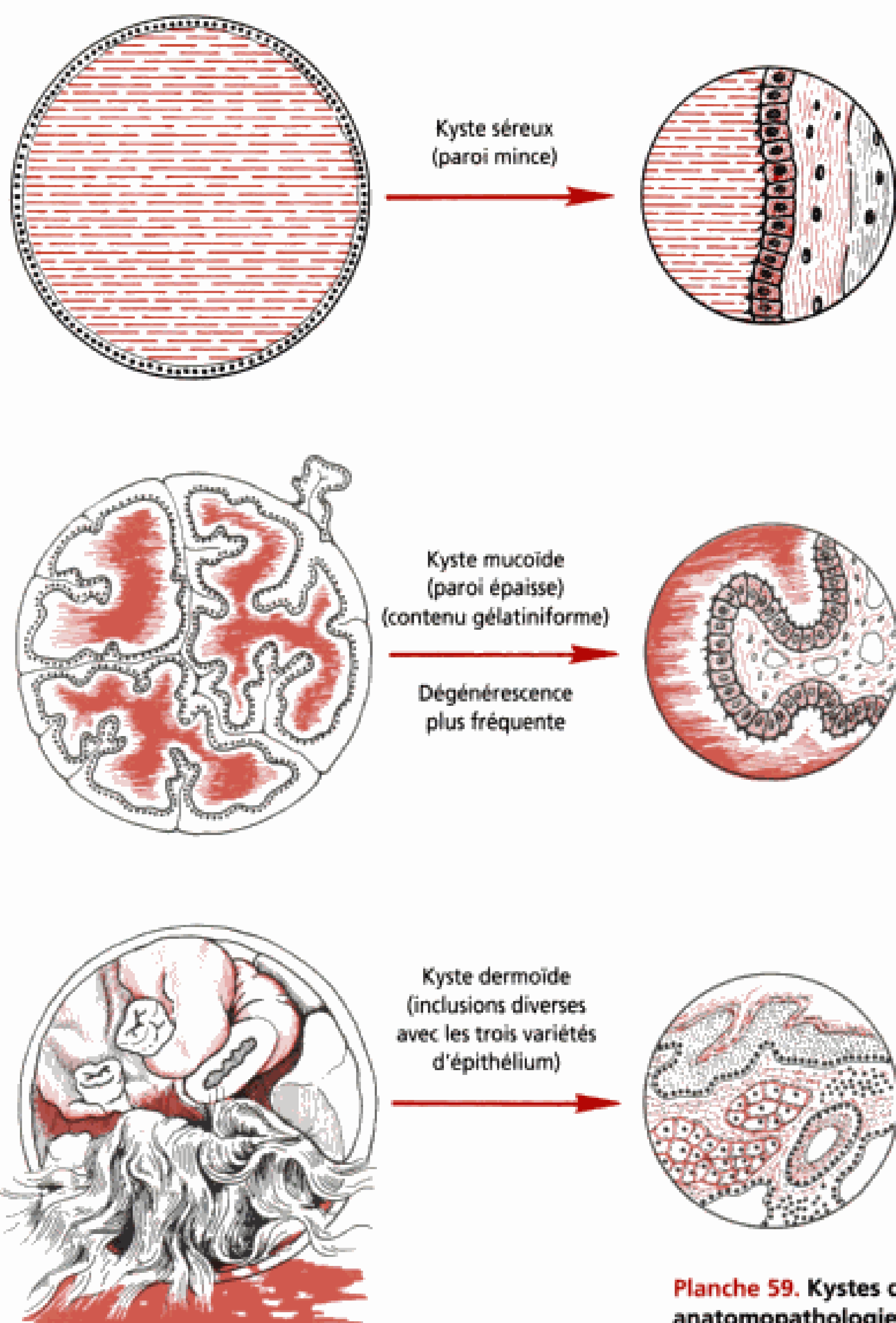


Planche 59. Kystes de l'ovaire : anatomopathologie.

– *l'intervention* se justifie avant 16 semaines, si la cœlioscopie est envisagée, et par laparectomie au-delà de ce terme.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

▶ **La cœlioscopie** est en règle le temps initial (en dehors de kystes très volumineux) :

– Elle confirme le diagnostic de kyste : étudie la paroi externe, puis la paroi interne après ponction et ouverture. Une cytologie péritonéale est systématique.

– Elle précise la variété :

- **kyste séreux** uniloculaire, à paroi mince et contenu clair ;
- **kyste mucoïde** uni ou multiloculaire, à paroi plus épaisse, bosselé, à contenu visqueux, gélatiniforme ;

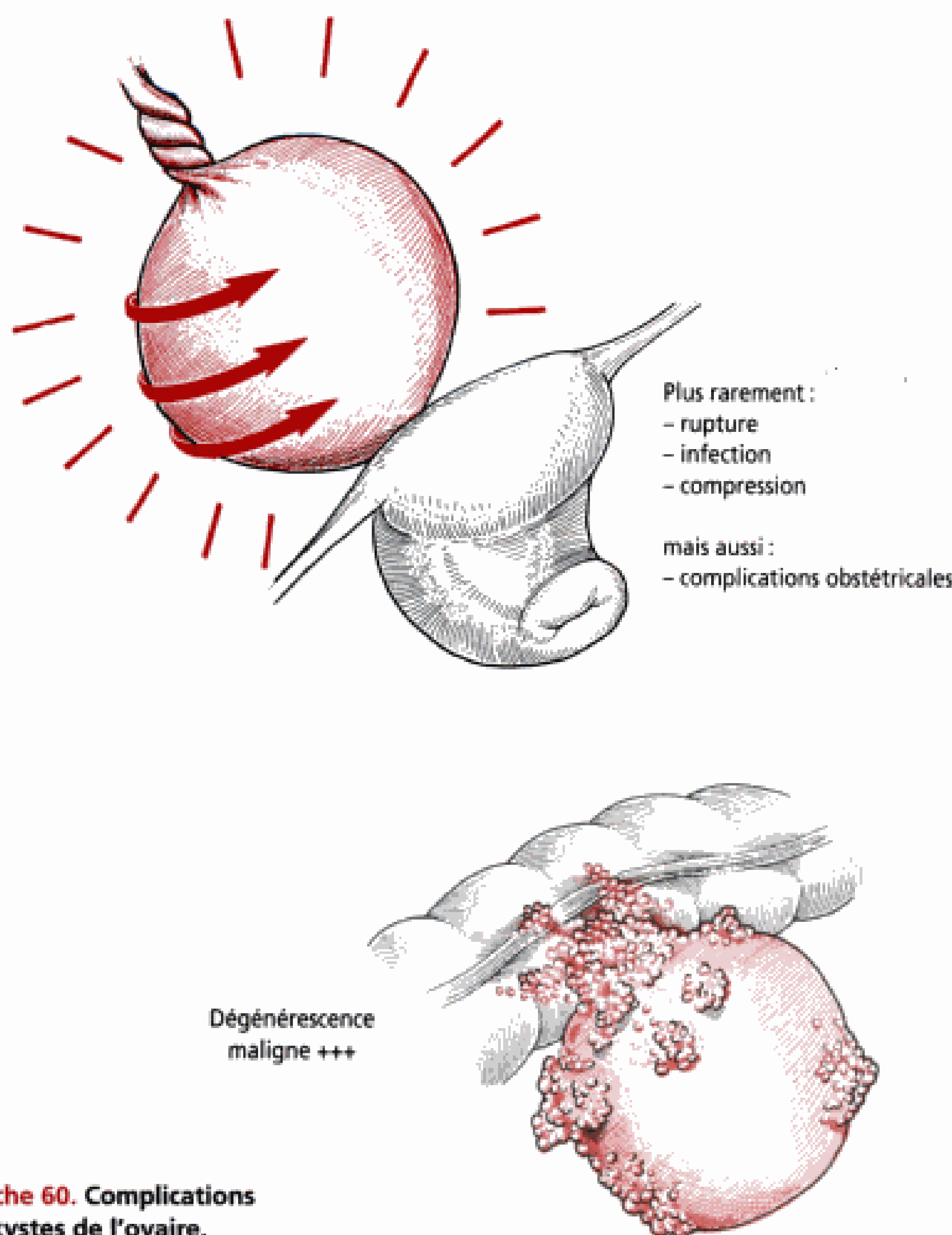


Planche 60. Complications des kystes de l'ovaire.

- **kyste dermoïde** parfois bilatéral, caractérisé par son contenu très particulier associant à un liquide très épais, des cheveux, des dents.

– Elle vérifie l'ovaire contro-latéral.

– Elle étudie avec soin l'intégrité de toute la séreuse péritonéale pelvienne et abdominale.

En cas de doute, un examen extemporané du kyste peut être demandé.

La bénignité reconnue, l'intervention consiste à enlever le kyste :

– soit par cœliochirurgie chez une femme en période d'activité génitale (kystectomie intrapéritonéale ou transpariétale) ;

– soit, en cas de difficulté, par laparotomie transversale (kyste volumineux, adhérences, inclus).

Chez les femmes ménopausées, on tend à préférer une ovariectomie uni- ou bilatérale (cœliochirurgie ou laparotomie).

► **De toute façon, l'examen anatomopathologique** confirme le diagnostic. Des végétations, des cellules suspectes dans le liquide péritonéal font porter le diagnostic de cancer de l'ovaire.

► **Discussion** lors d'une échographie d'une image kystique ne dépassant pas 5 cm, à parois fines et uniloculaire :

– *avant la ménopause :* pour éliminer un kyste fonc-

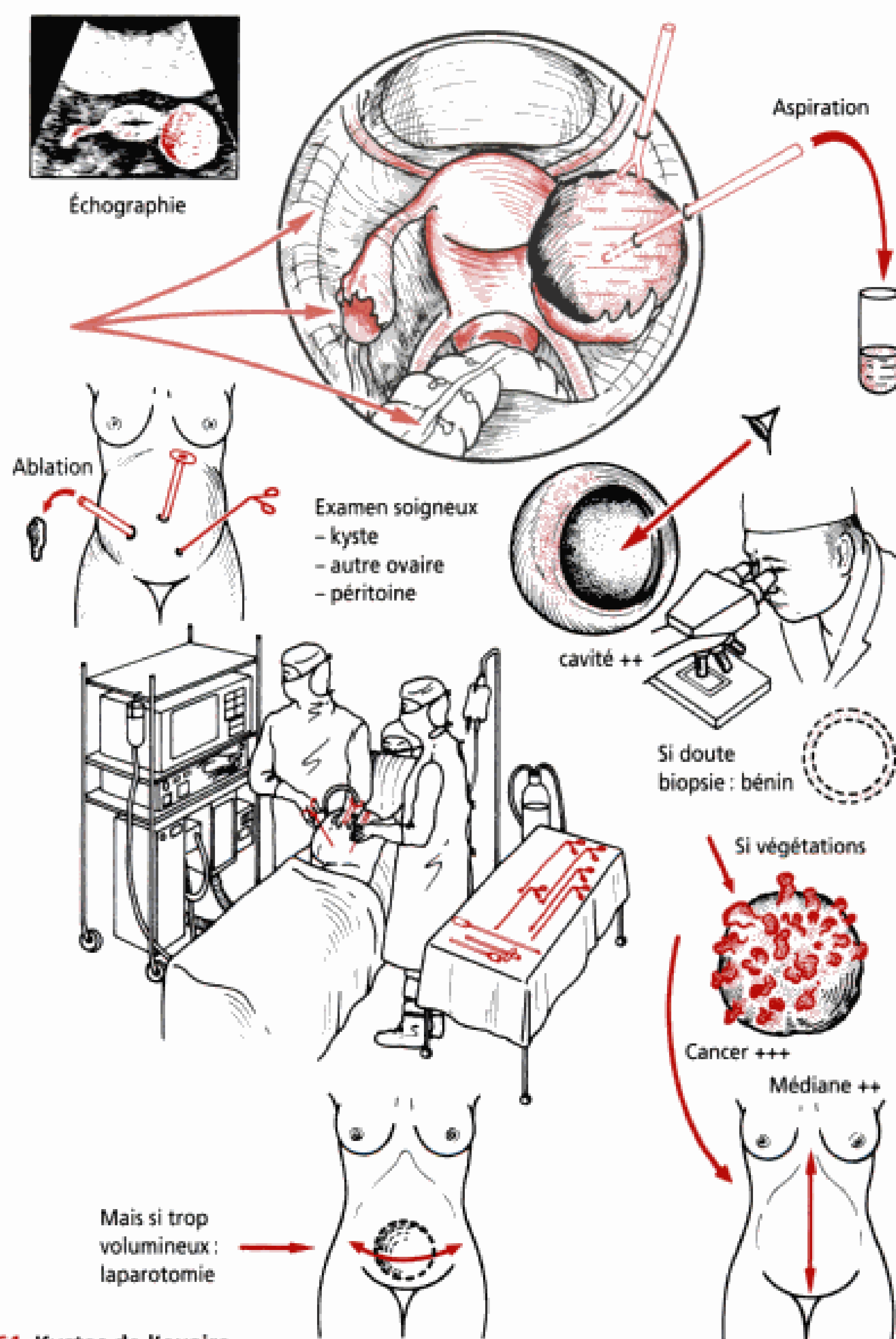


Planche 61. **Kystes de l'ovaire.**

tionnel, surveillance 3 mois avec inhibition de l'ovulation par œstroprogestatifs ou progestatifs normodosés et nouveau contrôle ;

– disparition ;

– persistance, voire augmentation, décision d'une cœlioscopie ou pour certains, ponction échoguidée et analyse du liquide (cytologie, hormones, marqueurs).

– *après la ménopause* : toute collection liquidienne doit être explorée.

► Un **cas particulier**, le kyste endométriosique (cf. « Endométriose »).

Problème de la dystrophie ovarienne

(Pl. 62 et 63)

Nous réunirons sous ce terme toute une série de modifications ovariennes non organiques :
- l'ovaire polykystique de type I,
- l'ovaire polykystique de type II
- la dystrophie ovarienne avec ovaires macropolykystiques correspondant aux anciennes ovarites scléro-kystiques.

Nous y ajouterons l'étude des kystes fonctionnels de l'ovaire encore appelés dystrophies monokystiques.

Le point commun de toutes ces variétés est l'existence d'un dysfonctionnement hypothalamo-hypophyso-ovarien.

DYSTROPHIE OVARIENNE DE TYPE I OU SYNDROME DE STEIN-LEVENTHAL

Elle est caractérisée par :

Cliniquement

- une spanioménorrhée d'aggravation progressive ou une aménorrhée secondaire avec anovulation, entrecoupée d'hémorragies de privation ;
- une stérilité ;
- des signes d'hyperandrogénie parfois limités à une simple acné séborrhéique souvent plus accentuée : hirsutisme ;
- une obésité ;
- toujours de gros ovaires durs et indolores ne variant ni de volume, ni de consistance au cours du cycle.

La courbe thermique est plate, ce qui témoigne de l'anovulation.

Biologiquement

■ ***Les gonadotrophines hypophysaires :***
- le taux de FSH est normal ou bas ;
- le taux de LH est élevé et le rapport LH/FSH est supérieur à 2.

■ ***Les stéroïdes :***
- l'insuffisance lutéale est absolue ;
- le taux plasmatique d'œstradiol est égal ou supérieur à 100 pg/mL. Elle est due à la conversion périphérique par aromatisation accrue de l'androstènedione sécrétée en excès ;
- *l'androstènedione plasmatique* (a) est élevée, > 1,8 ng/mL. Elle est essentiellement d'origine ovarienne ;
- *la testostérone plasmatique* (T) est légèrement élevée : > 0,8 ng/mL. On note également une diminution de la protéine vectrice TeBG avec augmentation de la testostérone libre ;
- la prolactine est normale ou élevée.

■ **Les tests dynamiques :**
- le *test de stimulation au LHRH* : 100 ng en IV entraîne :
  - une *réponse explosive de LH* (à 60 m UI/mL) ;
  - une *réponse normale de FSH*.

Échographie

L'échographie abdominale et surtout vaginale réalisée en début de cycle montre :
- de nombreux (> 10) microkystes anéchogènes (< 1 mm) répartis, le plus souvent en périphérie de l'ovaire ;
- un stroma ovarien augmenté.

Cœlioscopie

Elle montre l'augmentation du volume des ovaires qui sont lisses, d'un blanc nacré sans cicatrice de corps jaune et paraissent entourés d'une coque épaisse.

Traitement

■ ***Grossesse non désirée***
- s'il n'existe pas de signes d'hyperandrogénie, prescrire des *progestatifs* pendant 10 à 15 jours par mois, pour éviter une imprégnation œstrogénique continue dangereuse pour l'endomètre et les seins ;
- s'il existe des signes d'hyperandrogénie : prescrire des *œstroprogestatifs* contenant 50 mcg d'œstrogènes. Si l'hirsutisme est sévère, la prescription d'un progestatif à forte action antiandrogène, tel *l'acétate de cyprotérone* (*Androcur*) associé à une œstrogénothérapie par voie orale ou percutanée est très efficace.

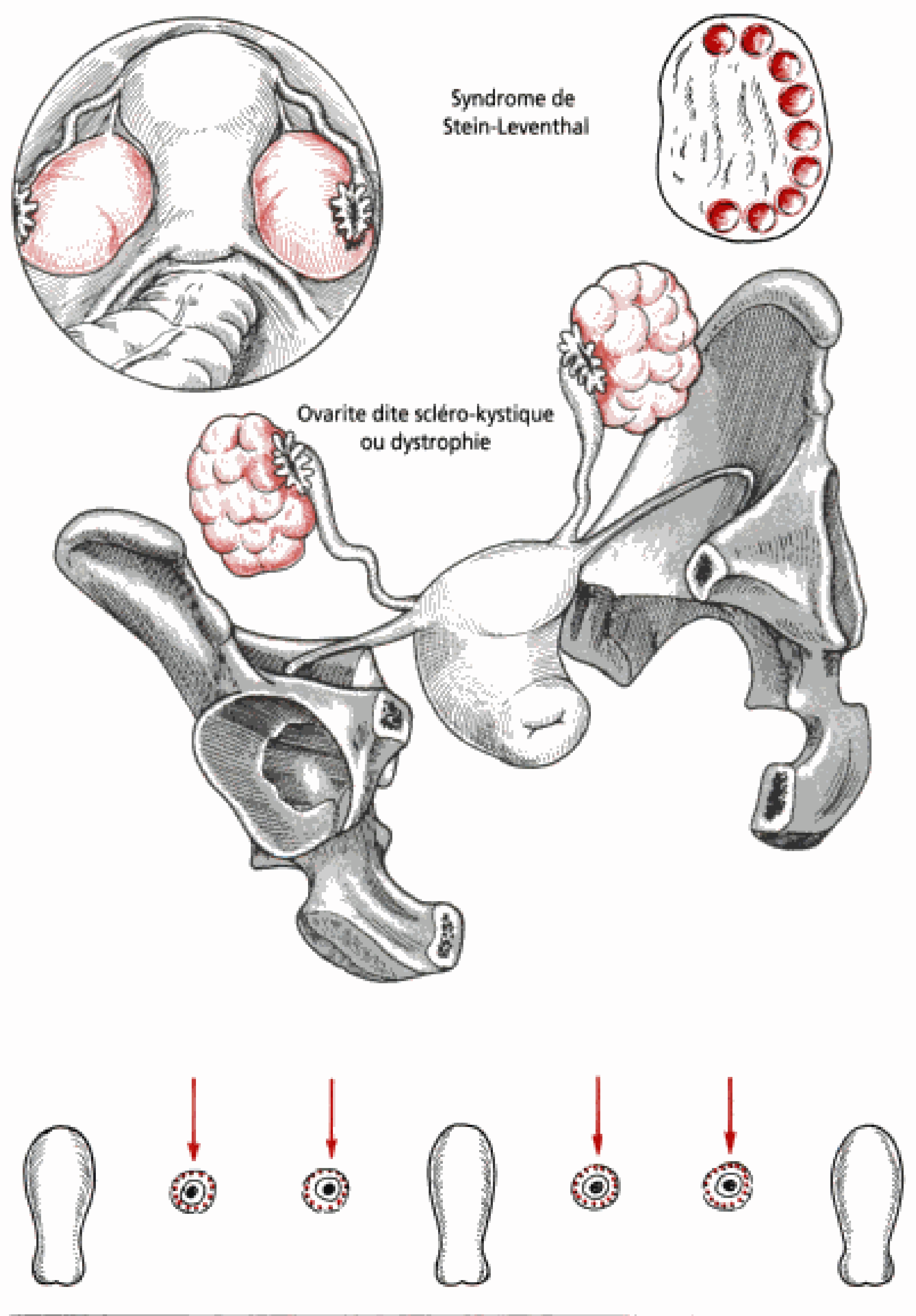


Planche 62. **Dystrophie ovarienne.**

■ ***Grossesse désirée***

– Faire maigrir les obèses.

– L'anovulation est traitée *par le Clomid* : 100 mg/jour pendant 5 jours du 5e au 9e jour du cycle. L'ovulation se produit 6 à 10 jours après la fin de la prise orale : 90 % d'ovulation, 50 % de grossesse. En l'absence d'ovulation, la dose de *Clomid* peut être augmentée jusqu'à 20 mg/jour.

– En cas de résistance au *Clomid*,
  - stimulation par FSH purifiée à faibles doses (une ampoule/jour) en augmentant si nécessaire la dose d'1/2 ampoule tous les 7 jours.

- résection cunéiforme des ovaires ou drill ovarien par cœlioscopie.

– Elle est efficace : 80 % de cycles réguliers, 60 % de grossesse mais son efficacité est temporaire. On l'a accusée de pouvoir entraîner des adhérences péri-tubo-ovariennes postopératoires.

DYSTROPHIE OVARIENNE DE TYPE II

► **Cliniquement. –** Aucune différence n'existe réellement par rapport au type I.

On retrouve :

– les troubles du cycle à type d'aménorrhée entrecoupée d'hémorragies de privation ;

– l'hirsutisme ;

– l'anovulation,

mais les ovaires sont moins volumineux. Ils peuvent être de volume normal.

► **Biologiquement**

■ ***Gonadotrophines hypophysaires***

– le taux de FSH est normal ou bas ;

– mais *le taux de LH est également normal ou à peine élevé, ce qui distingue cette dystrophie du type I.*

■ ***Stéroïdes :*** les anomalies sont identiques, dominées par l'insuffisance lutéale.

■ ***Tests dynamiques.*** Après stimulation par la gonadolibérine, on observe :

– une réponse normale de FSH ;

– *une réponse également normale de LH.*

► **Cœlioscopie.** L'aspect des ovaires est moins caractéristique ;

► **Les ovaires polykystiques de type II** sont rencontrés dans les hypercorticismes, les hyperplasies congénitales des surrénales par déficit enzymatique, les tumeurs androgénosécrétrices de l'ovaire, les hyperthyroïdies et les hyperprolactinémies.

► **Le traitement** peut faire appel selon les cas :

– à la cortisone (hypercorticisme) ;

– à la bromocryptine (hyperprolactinémie).

► **L'anovulation** ne réagit pas à la prise de clomifène.

FORMES INTERMÉDIAIRES

En fait, le syndrome des ovaires polykystiques est très hétérogène et il est probable qu'existent de nombreuses formes intermédiaires entre les types I et II.

DYSTROPHIES OVARIENNES MACROPOLYKYSTIQUES : ANCIENNES OVARITES SCLÉRO-KYSTIQUES

On a décrit pendant longtemps sous le nom d'ovarites scléro-kystiques des dystrophies ovariennes secondaires à un dérèglement de l'activité cyclique de l'ovaire, relevant de causes locales diverses :

– *infectieuse :* annexites anciennes, avec adhérences recouvrant les ovaires ;

– *vasculaire* : rétroflexion ou rétroversion de l'utérus avec prolapsus des ovaires dans le Douglas ;

– *cicatricielle* : interventions répétées ;

– endométriose.

► **Le tableau clinique** se caractérise par :

– des douleurs pelviennes intermittentes, intermenstruelles, prémenstruelles, menstruelles ;

– une irrégularité du cycle menstruel avec ovulation et règles souvent retardées : spanioménorrhée ovulatoire ;

– de gros ovaires, irréguliers, variant d'un cycle à l'autre, et nettement douloureux à la pression ;

– des manifestations névrotiques mineures : anxiété, instabilité, dépression.

► **Le profil biologique** s'apparente à celui des ovaires polykystiques de type II :

– l'insuffisance lutéale existe, moins marquée ;

– les taux d'androstènedione plasmatique peuvent être élevés ;

– la stimulation par HCG entraîne une augmentation de l'andro-stènedione ;

– le taux de FSH est bas. Celui de LH est normal ou modérément élevé et le test au LH-RH provoque une réponse subnormale de LH.

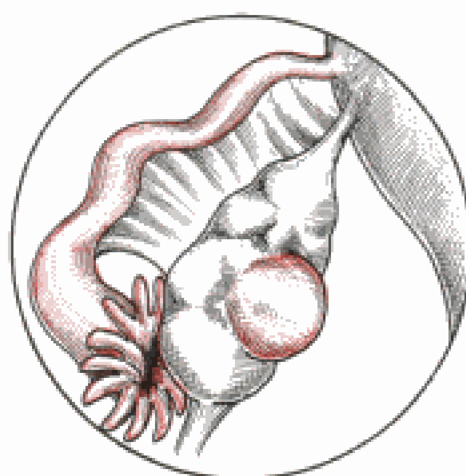
► **À la cœlioscopie,** les ovaires peuvent être bosselés et asymétriques ; parfois revêtus d'une coque plus au moins épaisse.

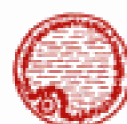
► **Le traitement** consiste à prescrire des œstroprogestatifs contenant 50 mcg d'éthinyœstradiol ou des progestatifs de synthèse 10 mg de lynestrenol (*Orgamétril*) ou d'acétate de noréthistérone (*Norluten*) ou 4 mg de diacétate d'éthynodiol (*Lutométrodiol*) 20 jours par mois. Toute intervention est formellement contre-indiquée.

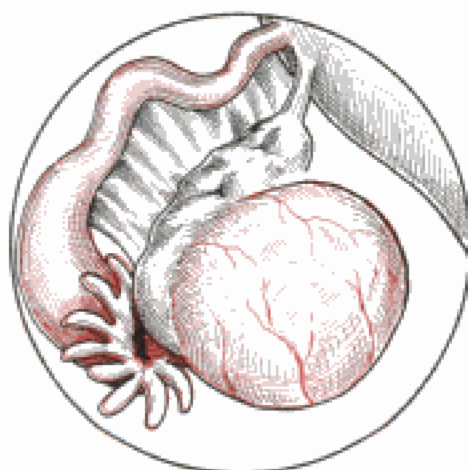
DYSTROPHIES MONOKYSTIQUES OU KYSTES FONCTIONNELS DE L'OVAIRE

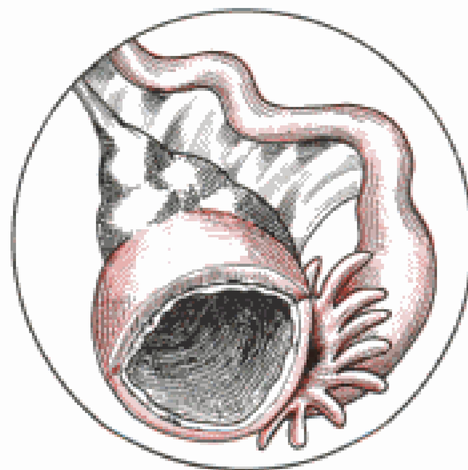
Il s'agit de modifications kystiques transitoires de l'ovaire :

Follicule normal







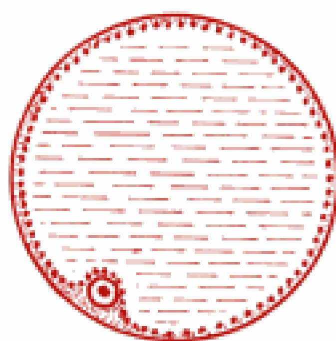


Kyste folliculaire

Le kyste du corps jaune...

Hypersécrétion d'œstrogènes

...peut saigner à la rupture



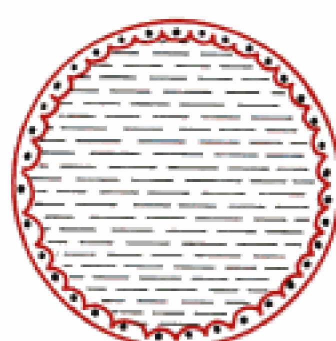


Planche 63. **Kystes « fonctionnels » de l'ovaire.**

► **La plus typique répond au kyste folliculaire :**

– un follicule de De Graaf ne se rompt pas à la date habituelle, ne subit pas de transformation lutéinique, poursuit sa croissance (3 à 10 cm) en augmentant sa production d'œstrogènes ;

– il peut s'accompagner d'anomalie du cycle, qui est irrégulier avec ou sans métrorragie ;

– l'abstention est le meilleur traitement.

► **On a décrit des kystes du corps jaune :**

– ils demandent une surveillance échographique ;

– ils se rencontrent surtout au 1[er] trimestre de la grossesse ;
– un accident possible : la **rupture** intrapéritonéale hémorragique.

▶ On peut rapprocher de ces dystrophies ovariennes, d'autres modifications kystiques des ovaires observées dans des circonstances particulières, **les kystes lutéiniques**.

Ils surviennent :
– au cours d'une MÔLE HYDATIFORME où les ovaires sont très augmentés de volume et portent de multiples kystes de volume variable ;
– au cours d'un traitement par les GONADOTROPHINES, parfois à l'origine de complications redoutables (ascite, hydrothorax droit).

Tumeurs de l'ovaire en dehors des kystes

(Pl. 64 à 66)

Leur classification est difficile et leur description très complexe.

TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES

Ces tumeurs sont *fréquentes* (3e rang des cancers génitaux de la femme) et représentent environ 15 % des tumeurs de l'ovaire.

Elles surviennent surtout *après 40 ans*, mais parfois chez des femmes plus jeunes.

Elles sont caractérisées par :

- leur polymorphisme clinique et leur *latence ;*
- leur pronostic *redoutable.*

Clinique

■ ***Elles sont reconnues dans deux circonstances différentes :***

- Tantôt, la patiente consulte pour des DOULEURS ABDOMINO-PELVIENNES, des TROUBLES DES RÈGLES (MÉTRORRAGIES), des TROUBLES URINAIRES ou INTESTINAUX (constipation).

  L'examen pelvien découvre une *masse dure, irrégulière*, de volume important, occupant un cul-de-sac vaginal ou les deux.

  Il est souvent illusoire de présager du caractère malin par le seul examen clinique ;
- Tantôt, plus rarement, le gynécologue examine une patiente qui est envoyée avec le DIAGNOSTIC D'ASCITE, associée à un AMAIGRISSEMENT relativement rapide.

La *ponction* de l'ascite révèle un liquide parfois hémorragique, contenant des *cellules néoplasiques.* L'évacuation du liquide permet de percevoir *une tumeur ovarienne*, souvent mal délimitée.

■ ***Mais parfois, c'est à la suite d'un soupçon clinique*** (sensibilité, petite masse), suivie d'une échographie vaginale pouvant découvrir des végétations intrakystiques que l'on est amené à croire à un cancer de l'ovaire.

Une cœlioscopie :

- montre un ovaire suspect,
- permet une biopsie,
- un prélèvement de liquide péritonéal ou même des biopsies du péritoine.

■ ***Considérant le caractère (probablement) malin de la tumeur,*** on fait un bilan ;

- local d'extension (cystoscopie, UIV, lavement baryté, éventuellement un scanner abdomino-pelvien) ;
- général (radiographie pulmonaire, échographie hépatique) à la recherche d'éventuelles métastases ;
- des dosages plasmatiques du CA 125.

Conduite à tenir

« *Tout cancer de l'ovaire doit être opéré.* » L'intervention chirurgicale sera d'abord exploratrice pour devenir curatrice suivant les possibilités.

► **Le traitement est chirurgical** et associe en règle la chimiothérapie.

Il confirme :

- le diagnostic,
- le stade évolutif en fonction de la classification internationale (FIGO),
- les indications thérapeutiques.

L'exploration chirurgicale demande une LAPAROTOMIE MÉDIANE allant du pubis pour dépasser largement l'ombilic :

- soit d'emblée (masse clinique suspecte) ;
- soit après une cœlioscopie.

■ ***Dans le cas idéal*** avec un kyste présentant des végétations endokystiques (kystoscopie) ou exokystiques, on pratique :

- des prélèvements du liquide péritonéal pour étude cytologique ;
- une exploration complète des séreuses péritonéales pelvienne et abdominale, y compris les coupoles diaphragmatiques avec des biopsies multiples.

On termine par :

- une hystérectomie totale sans conservation des annexes avec omentectomie ;
- une exérèse digestive peut être discutée dans quelques cas rares où elle permet de terminer l'intervention sans aucun reliquat tumoral.

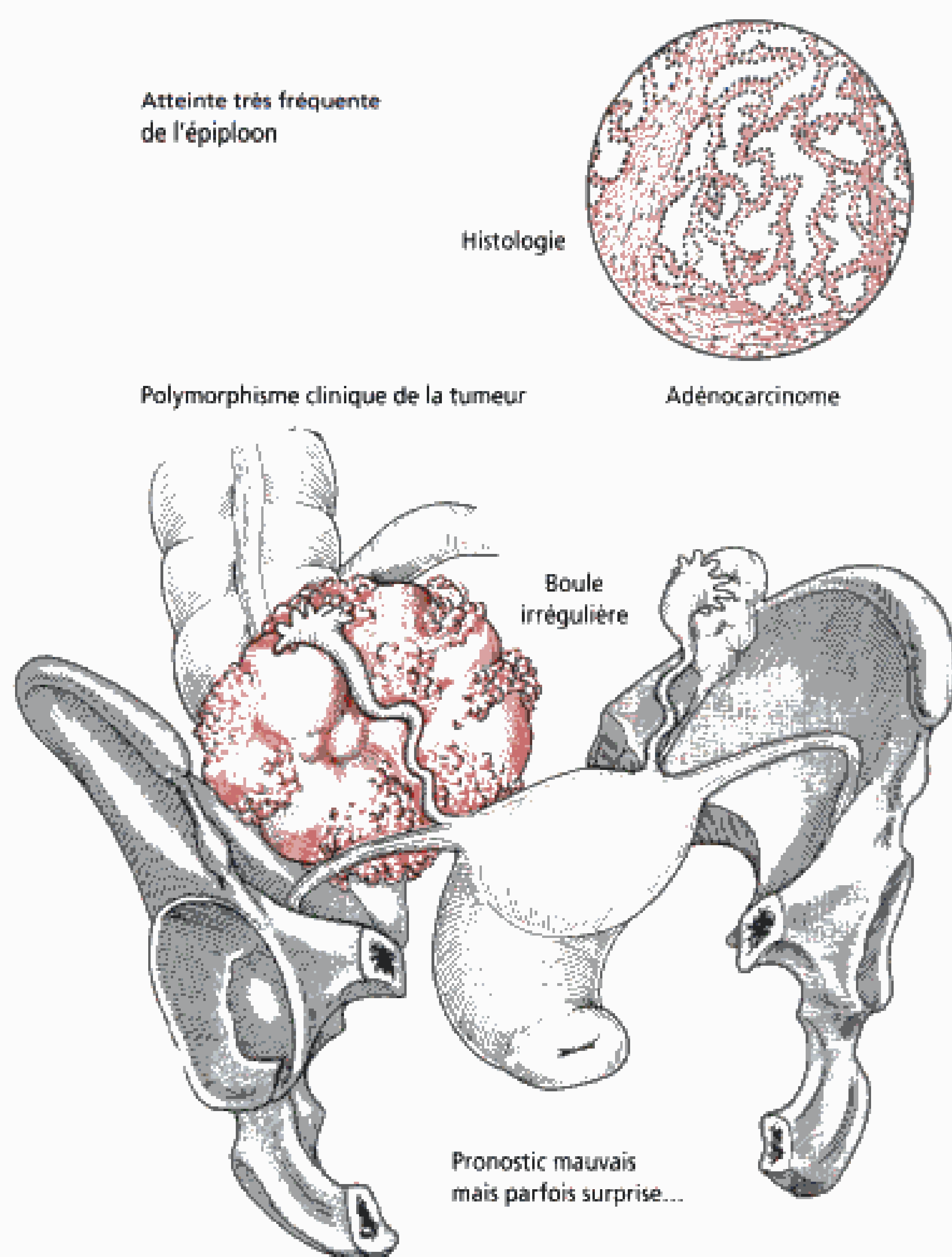


Planche 64. **Cancer de l'ovaire.**

La lymphadectomie recherche une extension au niveau pelvien et lombo-aortique.

■ ***Malheureusement, le plus souvent, la chirurgie est incomplète*** du fait de l'extension de la tumeur à l'ensemble de l'abdomen et l'on ne réalise qu'une réduction du volume tumoral (greffes péritonéales, épiploïques, adhérences aux organes voisins).

► **La chimiothérapie** est un complément indispensable.

Les protocoles sont nombreux et la polychimiothérapie préférable à la monothérapie. Elle comprend toujours des dérivés des sels de platine et du taxol.

Les données de l'exploration chirurgicale suivie d'une intervention complète ou partielle avec chimiothérapie permettent de classer la tumeur suivant la classification de la FIGO :

Stade I	Tumeur limitée aux ovaires.
Stade II	Tumeur uni- ou bilatérale avec extension ne dépassant pas le pelvis.
Stade III	Métastases abdominales.
Stade IV	Métastases, à distance.

Insistons sur la fréquence et la précocité de l'extension (60 % sont d'emblée au stade III).

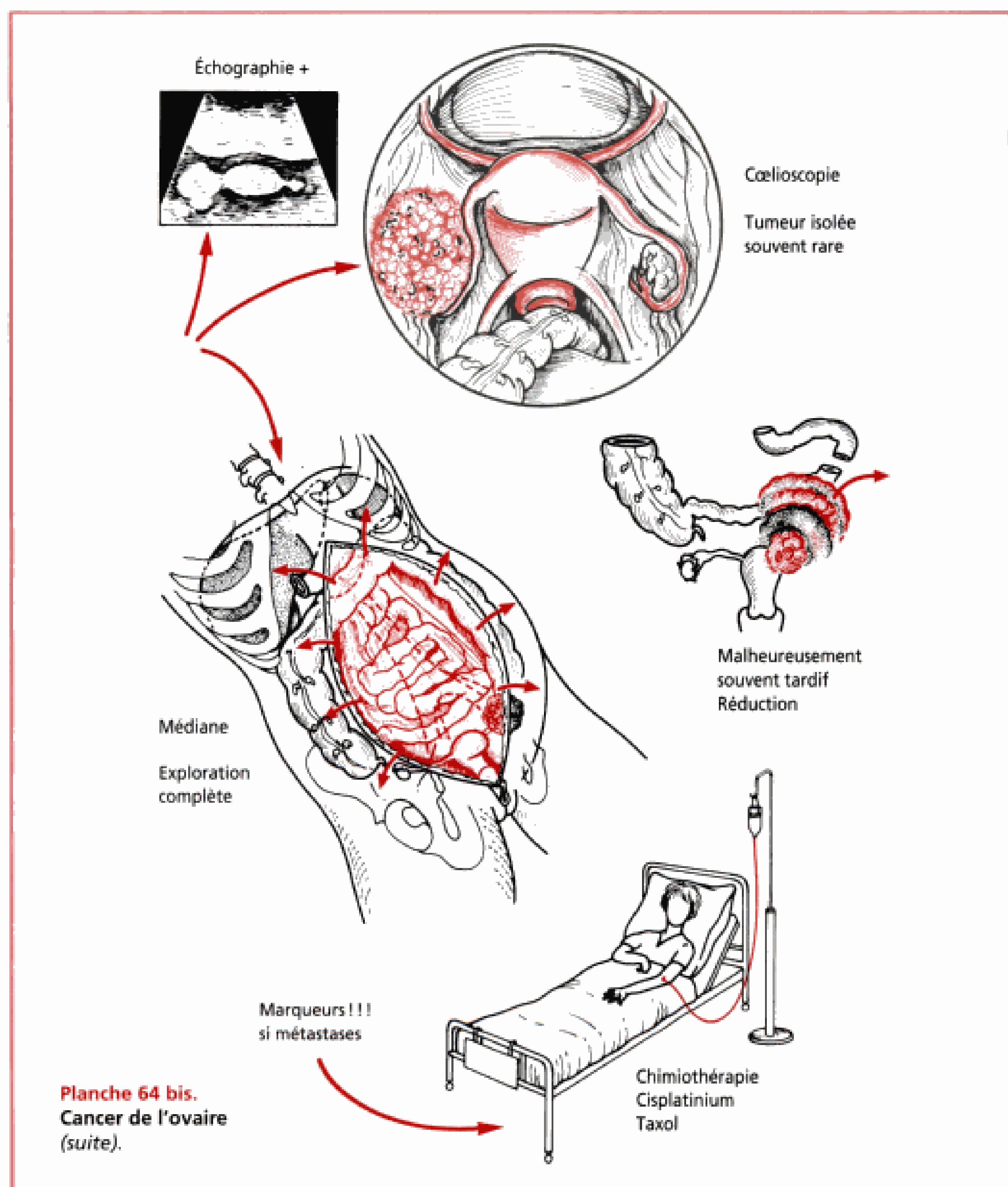


Planche 64 bis.
Cancer de l'ovaire
(suite).

▶ **L'examen anatomopathologique** révélera le plus souvent une tumeur épithéliale à point de départ situé au niveau de l'épithélium ovarien :

– cystadénocarcinomes séropapillaires : 60 à 75 % des cas,
– cystadénocarcinomes mucineux : 10 à 15 % des cas,
– épithéliomas indifférenciés : 10 %.

Cas particulier : les tumeurs « frontières » (*border-line* en anglais), sont de meilleur pronostic et permettent un traitement conservateur chez la femme jeune sans enfant. La surveillance se fera par la clinique, l'échographie et le dosage du marqueur CA 125.

Dans le cas d'une chirurgie de réduction, les chances de guérison varient en sens inverse du volume de la

tumeur et le taux de survie des cancers au stade III n'excède pas 25 % à 5 ans.

Enfin, le dépistage des cancers de l'ovaire est actuellement impossible car l'échographie vaginale et les marqueurs tumoraux ont des valeurs prédictives insuffisantes.

CANCERS SECONDAIRES DE L'OVAIRE

Ils sont fréquents. La lésion initiale peut être :

▶ **Un cancer pelvien**, par ordre de fréquence :
- cancer de l'endomètre ;
- cancer de la trompe ;
- cancer du col utérin.

La tumeur ovarienne est souvent de petit volume et découverte à l'examen histologique de la pièce opératoire.

▶ **Un cancer du corps thyroïde, des poumons ou du sein** (fréquence ++, d'où l'intérêt de la castration proposée par certains auteurs).

▶ **Un cancer du tractus digestif :**
- tumeur *gastrique* (linite plastique) ;
- cancer du *côlon* sigmoïde ;
- cancer du rectum.

L'aspect réalisé est celui d'un *syndrome de Krukenberg.*

■ ***Macroscopiquement,*** la tumeur est bilatérale, à prédominance unilatérale, de volume souvent modéré, solide, jaunâtre à la coupe.

■ ***Microscopiquement***, on découvre des amas de cellules épithéliales et des cellules mucipares indépendantes dites en « chaton de bague », chaque cellule possédant une gouttelette de mucus disposée en croissant.

■ ***Cliniquement***, la patiente consulte :
- soit pour la tumeur gastrique ;
- soit dans les suites d'une intervention pour cancer digestif ;
- soit pour une tumeur ovarienne bilatérale et dure, sans ascite.

On doit alors rechercher attentivement la lésion digestive initiale, parfois très difficile à dépister.

TUMEURS BÉNIGNES NON SÉCRÉTANTES DE L'OVAIRE

Il en est de deux sortes :

Tumeur de Brenner

C'est une tumeur rare (4 ‰ des tumeurs de l'ovaire) survenant entre 50 et 60 ans.

■ ***Macroscopiquement,*** la tumeur est solide, de volume le plus souvent modéré, d'aspect fibreux à la coupe, parfois située dans la paroi d'un kyste à contenu muqueux.

■ ***Cliniquement,*** la tumeur n'entraîne que peu de signes fonctionnels (aucune activité endocrine).

■ ***L'évolution*** est favorable. Le traitement peut se limiter à une ovariectomie simple.

Fibrome de l'ovaire

C'est une tumeur moins rare (2 % des tumeurs de l'ovaire).

■ ***Macroscopiquement,*** la tumeur est arrondie et lisse, de consistance ferme.

■ ***Microscopiquement,*** il s'agit d'un fibromyome ou d'un léiomyome.

■ ***Cliniquement,*** il existe deux tableaux :
- parfois la tumeur ovarienne n'entraîne aucun signe fonctionnel. Elle est découverte au cours d'une intervention ;
- parfois, au fibrome s'associent
  - *un hydrothorax*, le plus souvent droit ;
  - *une ascite libre* assez rapidement abondante, réalisant le syndrome de Demons-Meigs.

Cette symptomatologie explique les erreurs de diagnostic : cancer de l'ovaire, cirrhose, insuffisance cardiaque, d'où l'*intérêt de l'examen échographique pelvien.*

■ ***L'évolution*** est favorable après traitement chirurgical (ovariectomie ou hystérectomie).

TUMEURS SÉCRÉTANTES DE L'OVAIRE

▶ **Les tumeurs histologiquement femelles** déterminent des modifications somatiques consécutives à une hyperproduction d'hormones féminines.

■ ***On distingue*** **:**
- les tumeurs de la GRANULOSA (1 à 3 % des tumeurs de l'ovaire) qui s'observent à tous les âges, mais surtout au voisinage de la ménopause. Elles ont un potentiel malin, mais pas d'activité endocrinienne. Leur taille est variable, souvent accessible à l'examen clinique ;
- les tumeurs THÉCALES ou THÉCOMES rencontrées après la ménopause ressemblent à un fibrome blanc-jaunâtre à la coupe, ont une activité endocrine et leur évolution est bénigne ;
- les GYNOBLASTOMES, tumeurs d'activité endocrinienne féminisante à potentiel malin (ancien folliculome ou folliculo-thécome).

■ ***Les conséquences cliniques*** dépendent de l'âge :
- *puberté précoce chez la fillette* ;

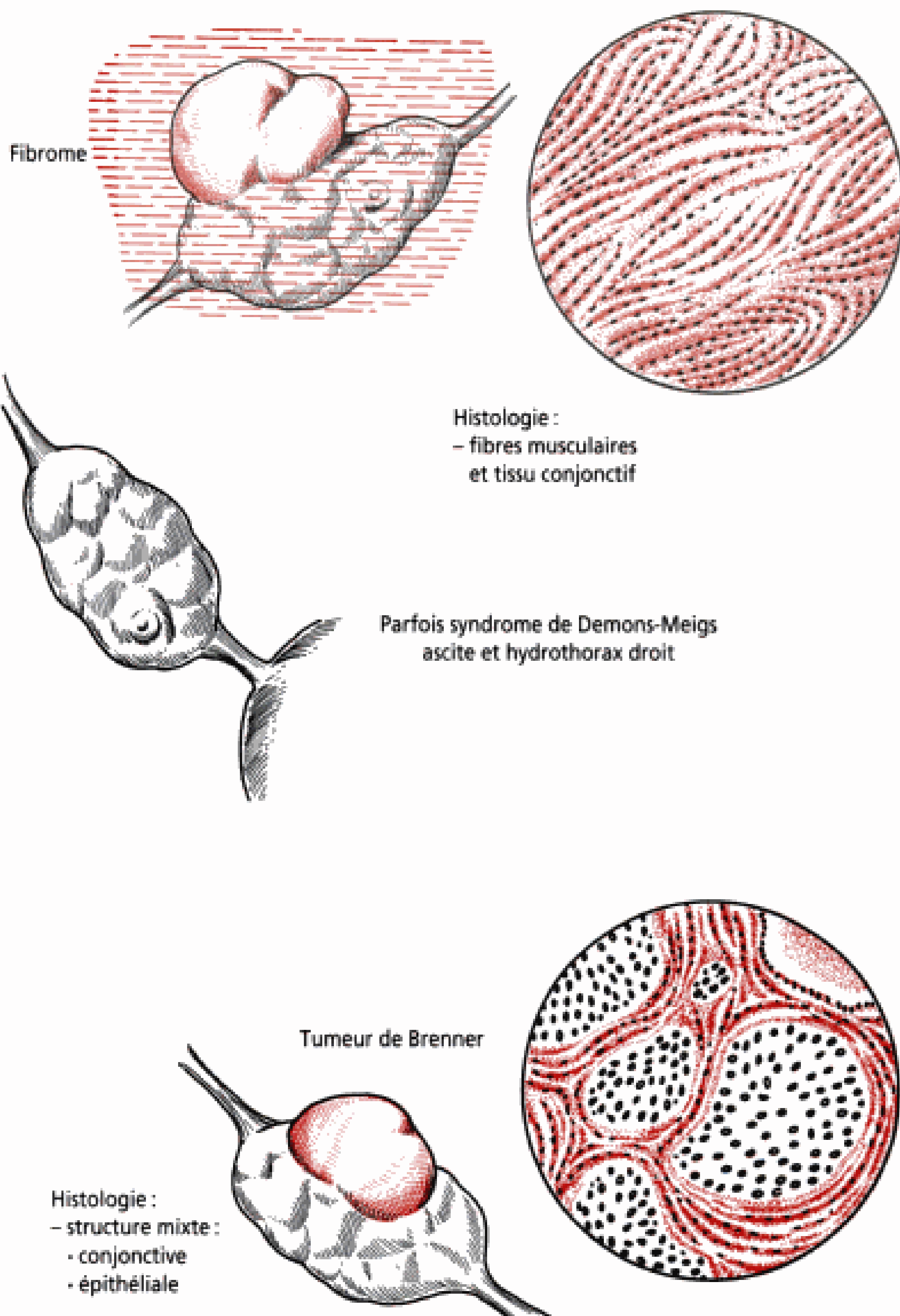


Planche 65. Tumeurs bénignes de l'ovaire.

– troubles de la menstruation chez la femme adulte à type de ménométrorragies ;
– *rajeunissement avec métrorragies après la ménopause.*

■ Quel que soit l'âge, les **examens complémentaires** prouvent la production excessive d'œstrogènes :
– frottis vaginaux endocriniens ;
– biopsie d'endomètre : hyperplasie glandulo-kystique ;
– dosages hormonaux plasmatiques.

■ ***L'évolution*** est habituellement favorable après intervention chirurgicale. Toutefois, le risque de malignité n'est pas négligeable (10 à 20 %).

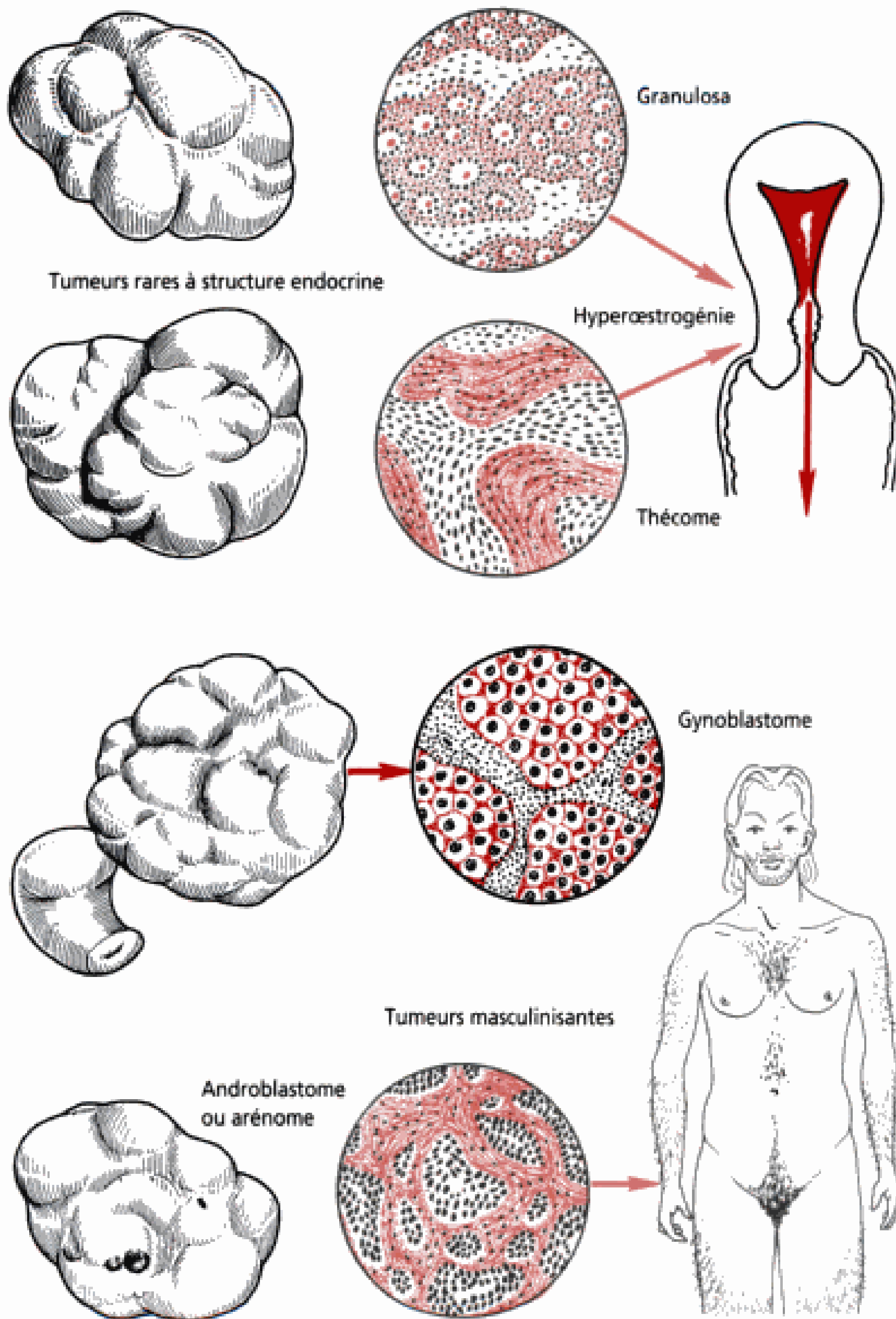


Planche 66. **Tumeurs rares.**

▶ **Les tumeurs histologiquement mâles** qui déterminent des modifications somatiques consécutives à une hyperproduction d'hormones androgènes.

■ ***On distingue :***

– Les ANDROBLASTOMES, tumeurs sécrétantes 20 % de potentiel malin.

– Les ARRHÉNOMES LEYDIGIENS : tumeurs sécrétantes à potentiel malin. Elles sont constituées par de grandes cellules remplies de lipides.

– Les ARRHÉNOMES SERTOLIENS : tumeurs bénignes non sécrétantes.

■ **Le tableau clinique** est identique.

On observe :

- d'abord une diminution des caractères sexuels féminins : atrophie des seins, aménorrhée ;
- puis une masculinisation avec virilisme pilaire, modifications de la voix, du clitoris, même du psychisme.

■ **Les examens biologiques** montrent une augmentation de la testostérone plasmatique, de la Δ-4-androstènedione et de la SDHEA et une augmentation de la SHBG qui permet le transport de la testostérone libre.

L'intervention chirurgicale sera localisée (annexectomie si la femme est jeune et désire une grossesse rapidement) soit plus large (hystérectomie avec castration bilatérale si la femme a renoncé à toute grossesse).

La propagation et la dissémination font souvent envisager une chimiothérapie de complément.

■ **L'évolution** est habituellement favorable mais le risque de malignité est encore aux environs de 20 %.

► **Les séminomes** (ou dysgerminomes)

■ ***Macroscopiquement,*** la tumeur unique est souvent volumineuse.

■ ***Microscopiquement,*** elle est analogue à un séminome testiculaire.

■ ***Biologiquement,*** elle sécrète des substances gonadotropes (dosage HCG).

■ ***Le pronostic*** après intervention chirurgicale est variable. Des adénopathies lombo-aortiques volumineuses sont possibles. Ces tumeurs sont très sensibles aux radiations. Le pronostic est favorable si la capsule n'est pas envahie : survie à 5 ans, 65 à 87 %.

► **Citons** parmi les dysembryomes *:*

- les *chorio-épithéliomes* de l'ovaire, exceptionnels, déterminant une sécrétion de *gonadotrophines chorioniques* ;
- les *goitres ovariens*, tumeurs solides, à structure colloïde, analogues à des vésicules thyroïdiennes, parfois douées d'une activité sécrétoire.

Tuberculose génitale

(Pl. 67 et 68)

Le bacille tuberculeux ou bacille de Koch peut se localiser sur l'appareil génital de la femme.

Cette localisation est relativement *fréquente* puisqu'elle semble se rencontrer en gynécologie une fois sur trente environ. Rare aujourd'hui en France, elle se rencontre toujours dans les régions du monde mal protégées, mais aussi chez des malades immunodéprimées.

À côté des formes classiques devenues rares, les procédés d'exploration modernes ont permis de mettre en évidence un grand nombre de formes discrètes, voire *latentes*, dépistées à l'occasion de consultations pour troubles gynécologiques variés, surtout pour *stérilité*.

PATHOGÉNIE

▶ **La tuberculose utéro-annexielle est un *accident secondaire*.** Le foyer primitif est dans la majorité des cas *pulmonaire* ou *pleural*, plus rarement intestinal ou rénal. L'inoculation se fait par voie *sanguine*, et atteint en premier lieu les *trompes*, avec participation péritonéale, puis, dans certains cas, l'utérus essentiellement l'*endomètre* (80 % des cas).

▶ **La tuberculose s'observe *chez la femme jeune***, en pleine période d'activité génitale. Ce caractère, lié vraisemblablement aux actions hormonales, a une grande importance :

- la contamination se fait le plus souvent à la *puberté ;*
- la période prémenstruelle provoque une reviviscence des follicules ;
- l'accouchement peut être à l'origine de véritables *flambées* (méningites) par dissémination à point de départ endométrial ;
- la tuberculose génitale est rare après la ménopause.

▶ **La lésion essentielle est réalisée par le *follicule tuberculeux*,** fait de cellules épithélioïdes et de cellules géantes types Langhans, centré par un petit foyer caséeux.

Il est plus difficile de découvrir des bacilles de Koch à l'examen direct. Une *culture* et une *inoculation au cobaye* sont indispensables.

CLINIQUE

L'atteinte tuberculeuse peut réaliser trois grands tableaux :

▶ **Salpingite tuberculeuse fibro-caséeuse. –** L'aspect clinique est celui d'une salpingite survenant chez une femme jeune. Le diagnostic est difficile et repose sur des nuances :

- antécédents de primo-infection sévère à l'âge de la puberté ; absence d'avortement récent ou de rapport suspect ;
- apparition progressive, parfois avant les premiers rapports ;
- discordance entre l'importance des *masses annexielles bilatérales* et la discrétion des signes fonctionnels et même généraux ;
- existence d'un col sain ;
- évolution lente, peu sensible aux antibiotiques habituels.

L'aggravation spontanée entraînait des interventions chirurgicales difficiles, qui découvraient des lésions graves de tuberculose fibro-caséeuse des trompes agglutinées avec les ovaires (rarement et tardivement atteints) dans un magma adhérentiel renfermant épiploon, côlon et anses grêles (fistulisation secondaire).

▶ **Tuberculose ascitique salpingo-péritonéale ou ascite essentielle des jeunes filles. –** Elle se manifeste par une ascite libre avec altération de l'état général et presque toujours aménorrhée. Elle laisse très souvent des séquelles tubaires.

▶ **Formes latentes. –** Elles sont découvertes chez des patientes consultant pour des troubles des règles (hémorragies, dysménorrhée ou aménorrhée) ou plus souvent une *stérilité*.

L'examen gynécologique est toujours *normal*.

C'est dire l'intérêt :

▪ ***D'une enquête méthodique :***

- antécédents (primo-infection sévère, pleurésie) ;
- clichés pulmonaires (lésion parfois ignorée) ;
- cuti-réaction et vitesse de sédimentation.

▪ ***Des examens complémentaires*** qui sont au nombre de quatre :

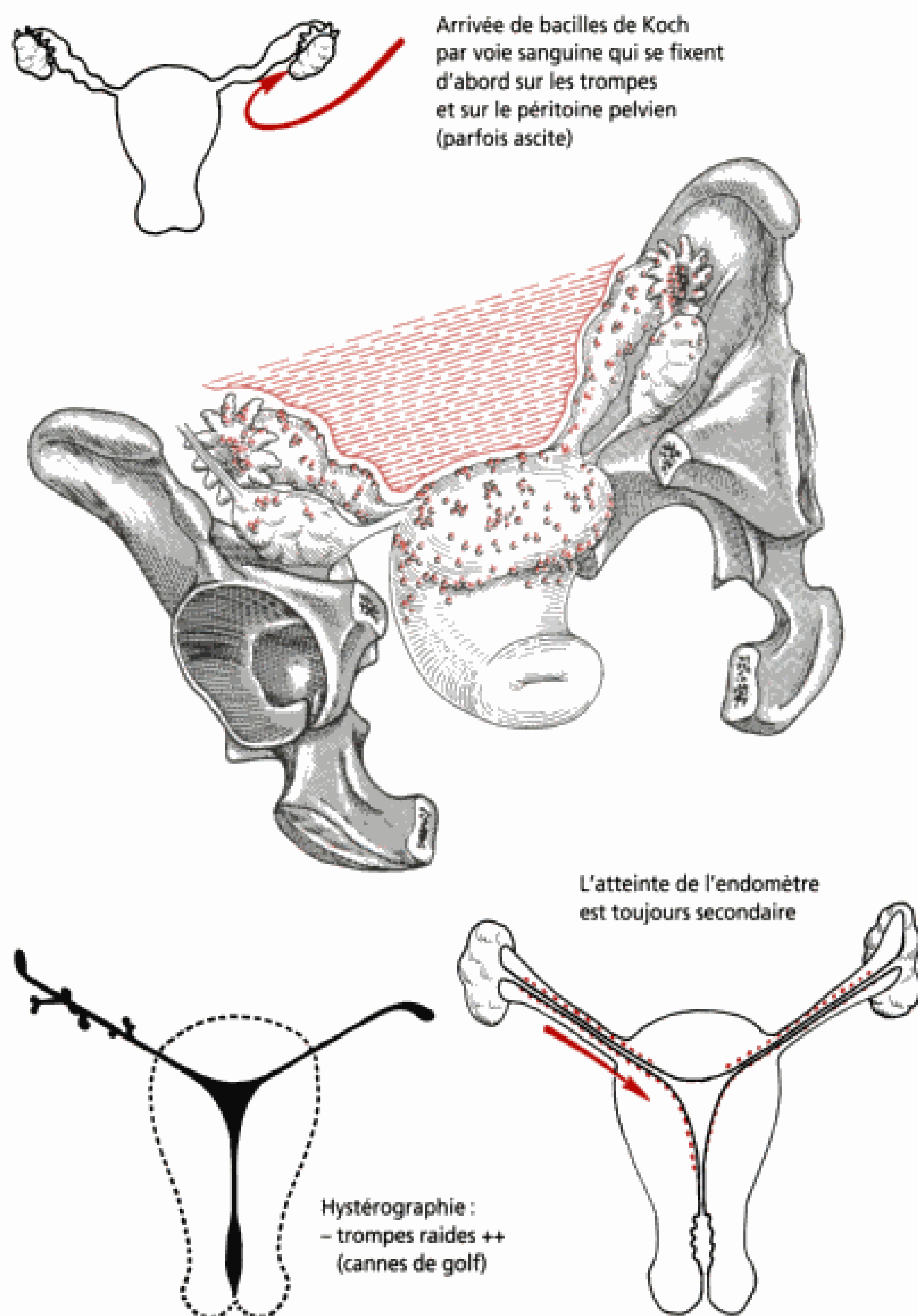


Planche 67. **Tuberculose génitale.**

– la *culture du sang des règles ou des sécrétions cervico-utérines* avec inoculation au cobaye est souvent positive (répétée ++) ;

– la *biopsie de l'endomètre* doit être faite en fin de cycle, immédiatement avant les règles. Elle montre des *follicules tuberculeux* et permet la culture sur milieux spéciaux ainsi que l'inoculation au cobaye ;

– l'*hystérographie*, plus discutée, peut révéler des *calcifications* pelviennes, des images de *synéchies* utérines, un aspect moniliforme ou *rigide* des *trompes*, une

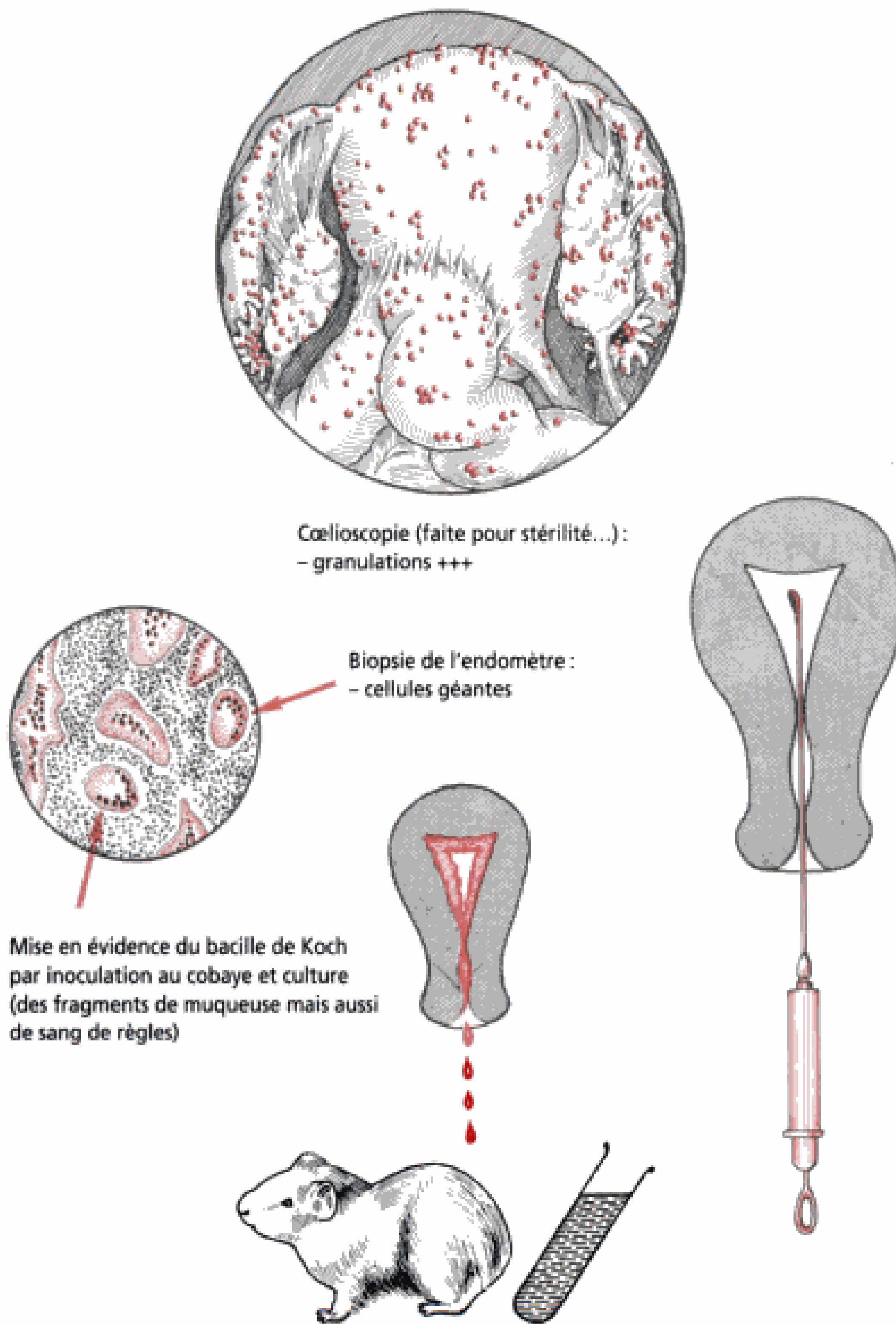


Planche 68. Tuberculose génitale : examens complémentaires.

exagération des *plis* longitudinaux de la muqueuse tubaire, et même des injections vasculaires ;

– la *cœlioscopie* peut montrer une ou plusieurs nodosités tubaires d'aspect caséeux, ou un semis de *granulations* jaunâtres sur la séreuse tubaire et le péritoine voisin ;

– sans oublier l'*urographie intraveineuse*.

► **Les lésions tuberculeuses du col, du vagin et de la vulve sont exceptionnelles**, ce qui confirme la rareté de l'inoculation par voie caniculaire ascendante.

TRAITEMENT

Le traitement d'attaque est de 3 mois et associe 3 médicaments antituberculeux majeurs : rifampicine (attention, grossesse possible sous œstroprogestatifs), isoniazide, éthambutol. La streptomycine pourra remplacer un médicament s'il existe une contre-indication à l'un d'entre eux.

Le traitement d'entretien est de 12 à 18 mois et comprend deux médicaments majeurs. Bien surveillé, il a transformé le pronostic de la maladie. La régression des lésions locales permet d'opérer dans de meilleures conditions des lésions résiduelles limitées.

En revanche, la perméabilité tubaire est compromise. Le danger de *grossesse extra-utérine* est grand. La chirurgie plastique est contre-indiquée car constamment vouée à l'échec.

En fait, le véritable traitement est *préventif* : généralisation de la vaccination par le BCG, traitement chimiothérapique systématique lors du virage de la cuti-réaction chez la jeune fille.

Endométriose génitale

(Pl. 69 et 70)

Pour des raisons encore mal expliquées, des fragments de muqueuse utérine peuvent migrer en dehors de la cavité utérine et se développer à distance.

Les *foyers* sont constitués par des *tubes glandulaires entourés de chorion cytogène et souvent de fibres musculaires lisses.*

Ils forment ainsi des « utérus miniatures » qui vont réagir aux sécrétions hormonales, saigner à l'époque des règles et s'entourer progressivement d'une réaction inflammatoire conjonctive avec fibrose.

La grossesse améliore l'endométriose. La ménopause naturelle ou artificielle, atrophie les différents îlots.

Deux complications principales :

– *la douleur*, le plus souvent à type de dysménorrhée ;
– *la stérilité.*

ÉTIO-PATHOGÉNIE

– L'endométriose est une affection fréquente qui se rencontre chez les femmes de 30 à 45 ans
– Elle est souvent associée *à divers syndromes gynécologiques :*
  • fibromes +,
  • rétroversion utérine.
– On a incriminé dans sa genèse *certains actes gynécologiques :*
  • curetages,
  • hystérographies,
  • insufflations trop proches des règles,
  • électrocoagulation du col.

ANATOMOPATHOLOGIE

On distingue :

► **Une endométriose pelvienne** qui peut-être :

■ ***Extragénitale***

– *digestive :* intestin (rectum, sigmoïde, appendice) ;
– *urinaire :* vessie, uretère.

■ ***Génitale.*** – Les foyers d'endométriose peuvent se localiser :

– *Dans le muscle utérin : c'est l'endométriose interne ou adénomyose* (40 % des endométrioses génitales) qui atteint plus spécialement la femme à partir de 40 ans ;
– *en dehors de l'utérus : c'est l'endométriose externe* (60 % des endométrioses génitales) que l'on constate chez les femmes plus jeunes.

Elle peut être :

– *intrapéritonéale :* ovaires, ligaments utéro-sacrés, Douglas, péritoine vésico-utérin ;
– *extrapéritonéale* : col, vagin, cloison recto-vaginale, vulve, périnée (cicatrice d'épisiotomie +).

► **Une endométriose extrapelvienne :**

– cicatrice de laparotomie et ombilic ;
– plèvre et poumon.

CLINIQUE

► **La femme consulte** pour :

■ ***Des douleurs pelviennes :***

– le plus souvent à type de dysménorrhée (60 % des cas) :
  • secondaire et progressive, s'aggravant de mois en mois,
  • tardive : 2ᵉ ou 3ᵉ jour des règles (en fait, souvent banale),
  • intense et rebelle aux thérapeutiques habituelles ;
– parfois, à type de dyspareunie profonde (30 % des cas) ;
– plus rarement, à type de douleurs pelviennes permanentes ou intermittentes (douleurs à la défécation irradiations sacrées ou anales), à recrudescence prémenstruelle.

■ ***Une stérilité primaire ou secondaire*** (30 % des cas).

■ ***Des troubles des règles,*** volontiers des ménorragies, conséquence habituelle d'une adénomyose.

► **À l'examen**

■ ***Dans l'adénomyose***

• Cliniquement, l'utérus est globalement augmenté de volume, régulier, dur et douloureux, surtout avant et pendant les règles.

• Les examens complémentaires comportent l'hystérographie qui montre des lésions évocatrices : présence de petites digitations perpendiculaires à la cavité,

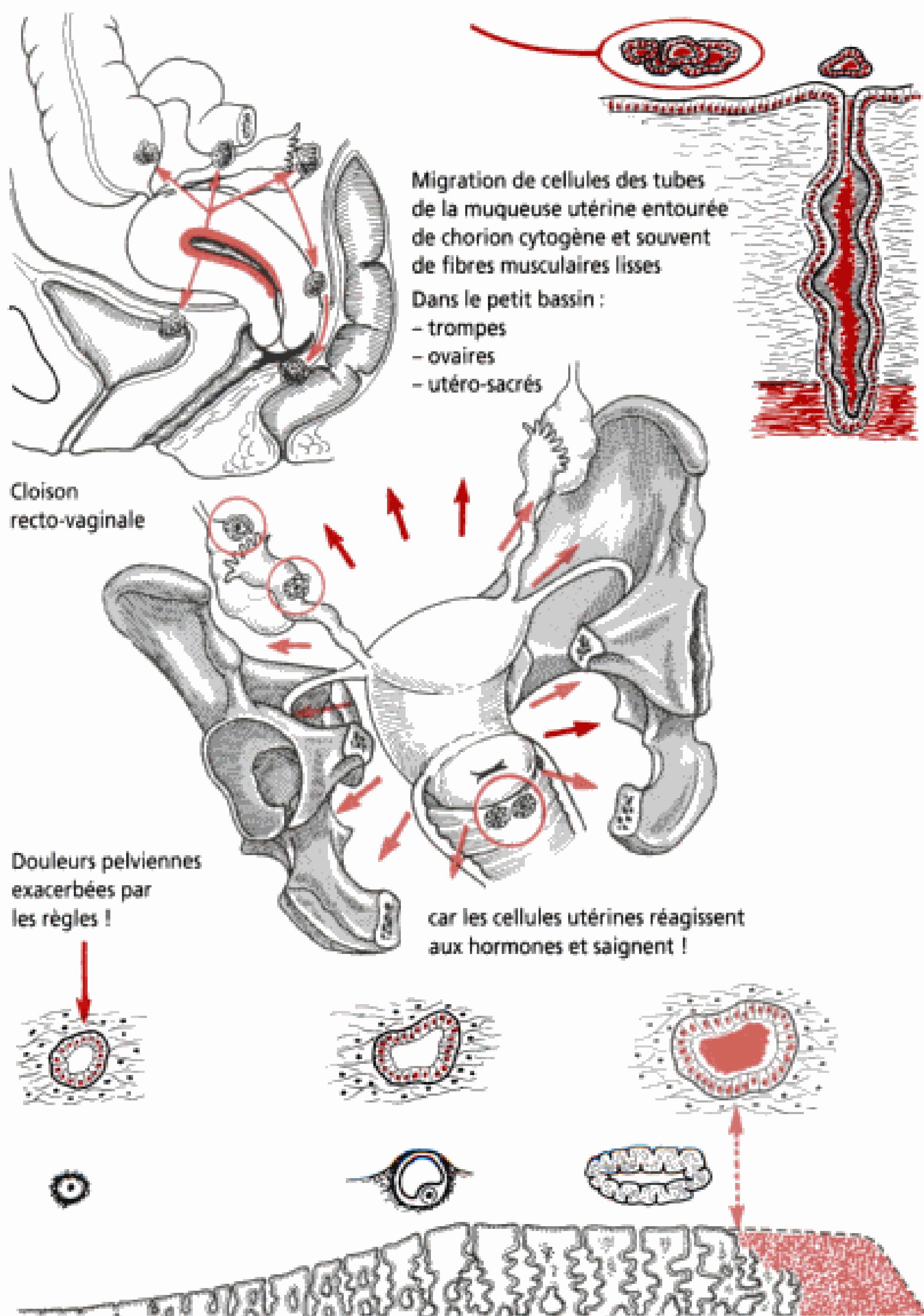


Planche 69. Endométriose.

formant de petites cryptes terminées en massue. D'autres signes indirects peuvent retenir l'attention : cavité agrandie aux faces rigides, ectasie des cornes. La portion interstitielle des trompes peut être verticale.

• L'HYSTÉROSCOPIE qui parfois montre le pertuis ouvrant sur les petites cryptes.

■ ***Dans l'endométriose génitale externe***

• CLINIQUEMENT l'utérus peut être rétroversé, fixé, douloureux.

– un des ligaments utéro-sacrés peut être rétracté et sensible ;

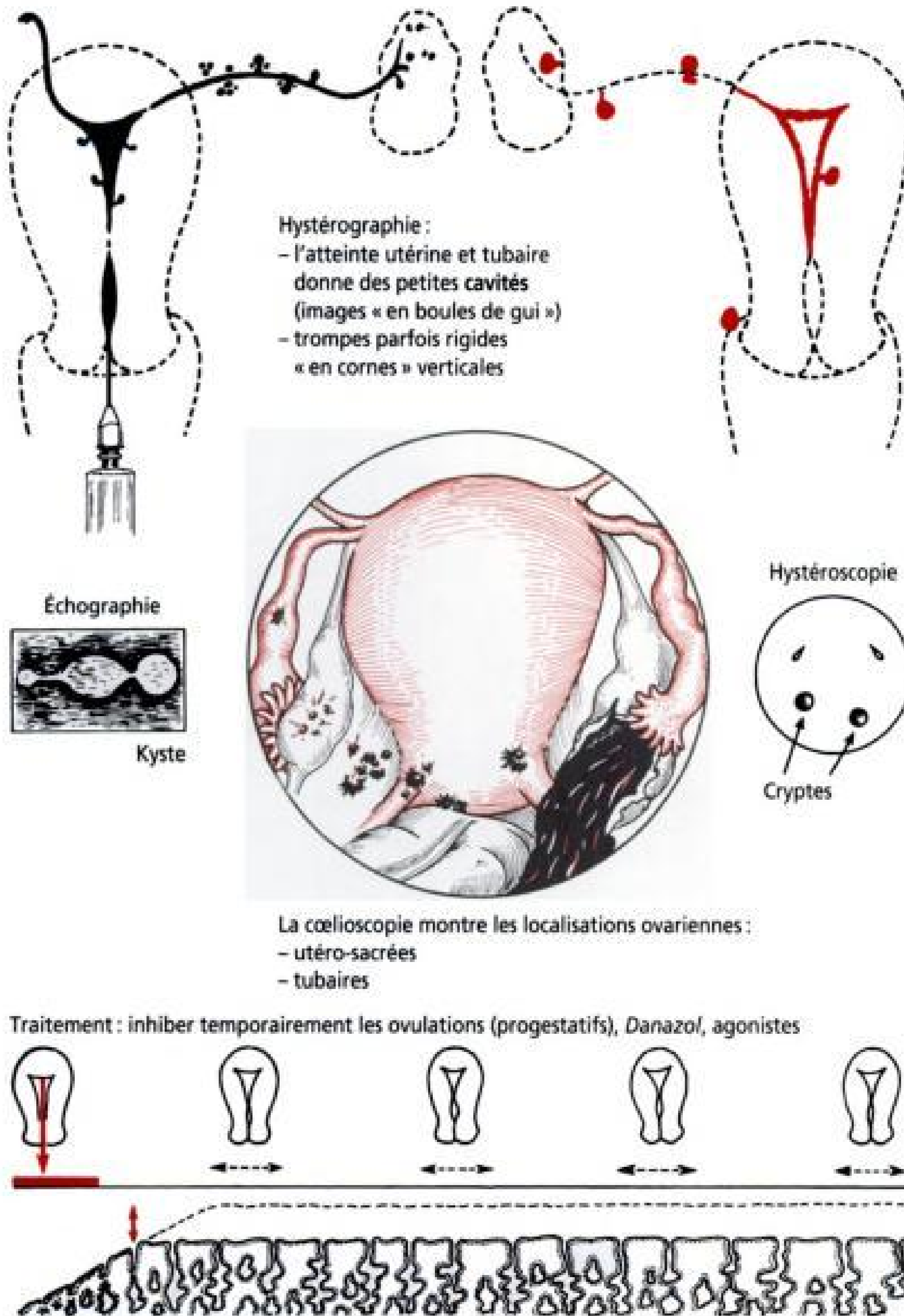


Planche 70. Endométriose *(suite)*.

– des nodosités douloureuses peuvent parsemer le cul-de-sac de Douglas ou la cloison recto-vaginale ; au spéculum, des kystes bleutés sont parfois visibles sur le col ou dans le vagin.

Il est fréquent de noter des lésions associées pouvant égarer le diagnostic.

• Les examens complémentaires comportent :

– *L'échographie* peut faire suspecter la nature endométriosique d'un kyste ovarien (aspect finement échogène).

– *La cœlioscopie* montrera directement les foyers (d'où son intérêt considérable) :

- sous forme de petits grains enchâssés, bleutés ou noirs, plus ou moins nombreux et groupés, parfois entourés de sang brun ;
- siégeant sur les trompes, les ovaires, surtout les ligaments utéro-sacrés qui sont souvent blanchâtres et scléreux et le Douglas ;
- au niveau de l'ovaire peuvent exister des kystes, contenant un liquide brunâtre ou noirâtre.

– *L'hystérographie* est nécessaire chez les patientes présentant une infertilité car elle permet de préciser les lésions tubaires (destruction proximale ou distale, diverticules).

Les lésions sont particulièrement nettes AVANT les règles.

Elle permet en outre d'établir une classification (classification révisée de l'*American Fertility Society*, 1985) en forme minime, légère, modérée et sévère

ÉVOLUTION

Les îlots d'endométriose ont tendance à se développer avec la répétition des cycles, d'où aggravation des lésions.

Si les pédicules vasculaires des foyers se nécrosent, la régression se réalisera (grossesse, ménopause). Des complications peuvent être observées : hémopéritoine par rupture de kyste, plus rarement transformation maligne.

TRAITEMENT

▶ **Médical.** – Il vise à diminuer ou supprimer les sécrétions ovariennes en bloquant l'ovulation et à atrophier les foyers d'endomètre ectopiques.

On dispose :

■ ***Des associations œstroprogestives*** à dominante progestative qui bloquent l'ovulation et que l'on utilisait en continu réalisant une véritable pseudo-grossesse (6 à 9 mois).

■ ***Des progestatifs purs*** qui bloquent l'ovulation et atrophient l'endomètre :

– *Lutenyl*, *Surgestone* ;
– en continu pendant 6 mois.

■ ***Des médicaments antigonadotropes*** qui sont des dérivés synthétiques de la testostérone qui bloquent la sécrétion de FSH et LH :

– le danazol (*Danatrol*) à la dose de 400 à 600 mg par jour, pendant 6 à 9 mois, commencé dès le premier jour des règles.

L'avantage et l'efficacité nette et rapide : disparition des douleurs en un mois, survenue d'une grossesse dans 50 % des cas. Les inconvénients sont les effets secondaires : prise de poids, acné, hyperpilosité.

■ ***Les agonistes du LHRH*** constituent le traitement de choix des formes sévères ; ils permettent d'obtenir une hypo-œstrogénie plus importante qu'avec le danazol.

On utilise leur forme retard par voie intramusculaire ou sous-cutanée à raison d'une ampoule tous les mois en commençant le 1er ou le 2e jour des règles.

La durée du traitement est de 4 à 6 mois.

Les effets secondaires sont surtout les bouffées de chaleur et la sécheresse vaginale, une diminution du contenu minéral osseux car ils réalisent une ménopause artificielle.

▶ **Chirurgical**

■ ***La chirurgie endoscopique*** (par cœlioscopie) précédée ou suivie du traitement médical est utilisée :

– *pour les lésions ovariennes* : ponction et surtout kystectomie ;
– *pour les foyers péritonéaux* : coagulation à la pince bipolaire ou vaporisation au laser.

■ ***La chirurgie d'exérèse*** qui peut être :

– une annexectomie lorsqu'il existe une forme grave unilatérale ;
– une hystérectomie avec ou sans annexectomie bilatérale dans le cas d'adénomyose résistant au traitement chez la femme âgée de plus de 40 ans.

▶ **L'association** du traitement médical et chirurgical est très utile.

Hirsutisme et virilisme

(Pl. 71)

L'excès de poils chez la femme est une éventualité relativement fréquente :

– l'HYPERTRICHOSE correspond à un excès de poils dans les régions du corps normalement plus ou moins pileuses. Elle est volontiers « constitutionnelle ». Elle peut être stimulée mais n'est pas induite par les androgènes ;
– l'HIRSUTISME est caractérisé par l'apparition de poils drus dans les zones normalement glabres chez la femme : visage, thorax, abdomen, périnée et creux inguinaux. Cette pilosité est directement sous la dépendance des androgènes ;
– le VIRILISME s'accompagne d'une déféminisation (aménorrhée, atrophie des seins, perte du pannicule adipeux pelvien), puis d'une masculinisation (raucité de la voix, hypertrophie musculaire, hypertrophie du clitoris).

RAPPEL PHYSIO-PATHOLOGIQUE

Deux mécanismes peuvent expliquer un excès de poils :

▶ **Une hyperproduction d'androgènes ovariens ou surrénaliens**

■ ***Un seul androgène est actif :*** la testostérone (T) dont 30 % vient directement de la sécrétion ovarienne, le reste étant le produit de la conversion périphérique de la Δ-4-androstènedione et pour une beaucoup plus faible part de la déhydroépiandrostérone. Elle circule dans le plasma en grande partie liée à une β-globuline : la SBP ou *Sex Steroid Hormone Binding Protein* encore appelée Te BG. Seule la testostérone libre (1 % de l'hormone circulante) semble capable de pénétrer dans les cellules.

■ ***Deux autres androgènes*** ne sont actifs qu'après conversion en testostérone :

– la Δ-4-androstènedione (A), principal androgène de la femme, sécrétée à la fois par l'ovaire (50 %) et la corticosurrénale (40 %), qui agit après s'être convertie en testostérone dans la peau grâce à une 17-β-déshydrogénase.
– la déhydroépiandrostérone (DHA) qui est responsable pour une très faible part de la testostérone circulante.

Deux sources sont possibles :

– *l'ovaire* au niveau duquel l'hyperproduction peut être due : très rarement à une tumeur, le plus souvent à une dystrophie ;
– *la surrénale* au niveau de laquelle l'hyperproduction peut être due : à une tumeur ou à une hyperplasie surrénale congénitale secondaire à un bloc enzymatique, le plus souvent en 21-hydroxylase, plus rarement en 11-hydroxylase.

▶ **Une hyperconsommation au niveau des follicules pilo-sébacés due à une hypersensibilité aux androgènes circulants. –** Au niveau de la peau sexuelle et en particulier des follicules pilosébacées, le message androgénique est transmis au noyau de la cellule cible grâce à :

– *une enzyme* : la 5-α-réductase qui transforme la testostérone qui pénètre dans la cellule sous forme libre en dihydrotestostérone (DHT), métabolite actif ;
– *un récepteur* cytosolique (Rc) qui forme avec la DHT un complexe de transport dans le noyau ;
– *un accepteur* nucléaire.

La DHT qui est formée peut :

– soit se combiner au récepteur cytosolique, être transférée au noyau, s'y lier à l'accepteur nucléaire et y induire une multiplication cellulaire et une synthèse de protéines ;
– soit être réduite en 3α- ou 3β-androstènediols qui constituent une forme de réserve intracellulaire avec possibilité de reconversion en DHT et une forme d'élimination urinaire mais pourraient avoir également une activité androgénique propre.

CLINIQUE

Devant un excès de poils, il faut toujours faire un inventaire complet.

▶ **Interrogatoire**

– *antécédents familiaux :* origine méditerranéenne, hyperplasie surrénale congénitale, dystrophie ovarienne ;
– *antécédents personnels :* date d'apparition de l'hirsutisme, puberté, troubles des règles.

▶ **Examen**

– *la répartition des poils*, leur abondance et leur vitesse de repousse :
  • les poils SOMATIQUES (jambes, avant-bras) et AMBI-

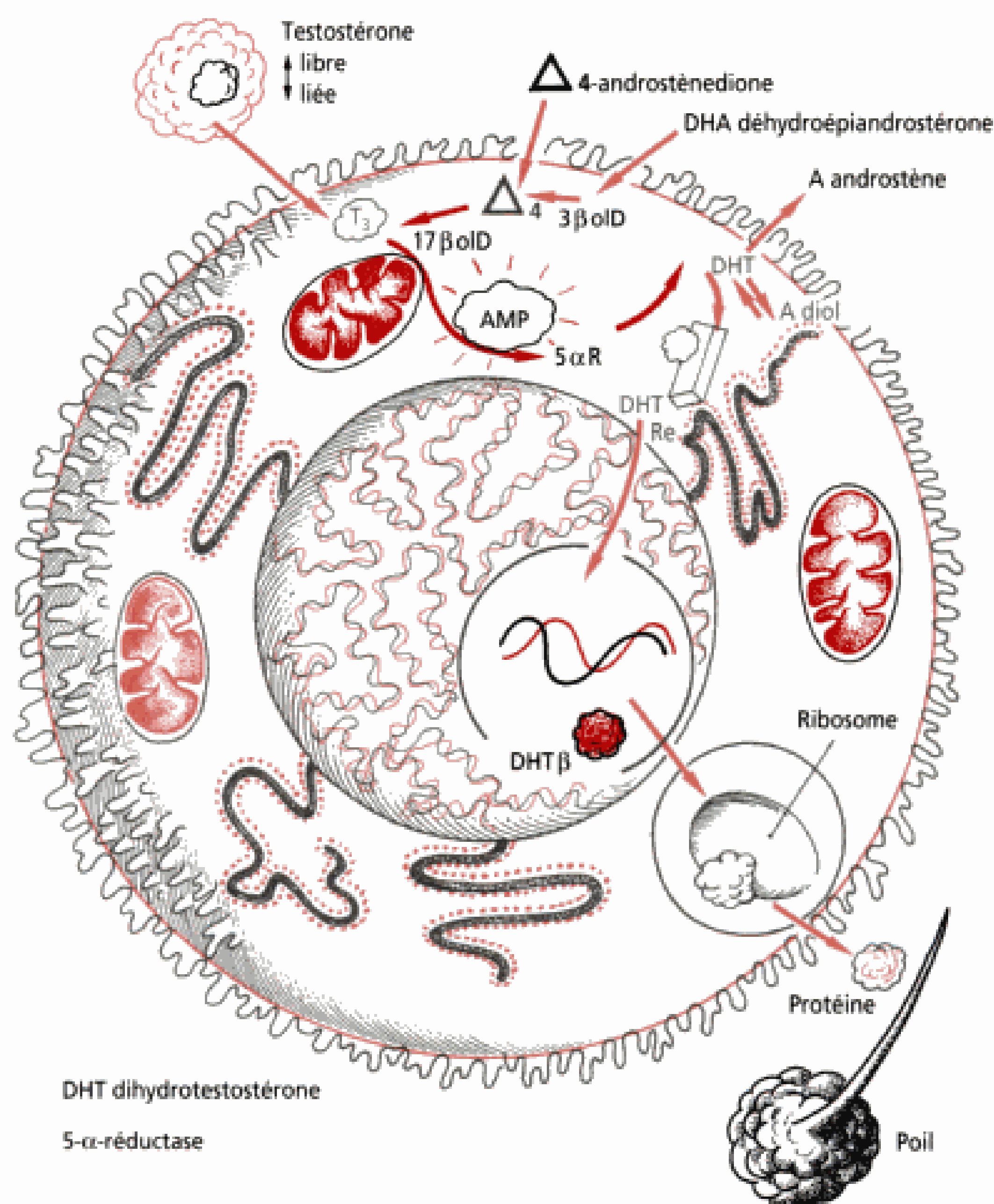


Planche 71. Hirsutisme et virilisme.

SEXUELS, communs aux deux sexes (poils axillaires, triangle pubien). Leur excès chez la femme réalise *l'hypertrichose ;*

- les poils SEXUELS de type masculin, siégeant dans les zones « mâles » : visage, thorax, abdomen, région périanale, sillon interfessier, faces interne et postérieure des cuisses. Leur apparition chez la femme réalise *l'hirsutisme.*

– *les signes d'accompagnement au niveau du follicule pilo-sébacé* : l'ACNÉ, la SÉBORRHÉE ;

– *l'atteinte éventuelle des autres récepteurs* : larynx, musculature, seins, clitoris.

– *l'existence d'un gros ovaire (tumeur) ou de deux gros ovaires* (dystrophie).

▶ Dosages

■ *Trois dosages « statiques »*

– le premier primordial : dosage de la TESTOSTÉRONE PLASMATIQUE TOTALE dont le taux normal est de 0,7 à 2,2 µmol/L ± 0,20 (hommes normaux : 10 à 32 µmol/L).

Il a une valeur d'orientation capitale :

- si taux normal (comprise entre 2,8 et 5,2 nmol/L) : hirsutisme idiopathique ;

- si taux modérément augmenté (compris entre 2,8 et 5,2 nmol/L) : probabilité d'une dystrophie ovarienne ;
- si taux nettement augmenté (au-dessus de 7 nmol/L) : possibilité de tumeur.

– *le 2ᵉ est celui de la Δ-4-androstènedione plasmatique* dont le taux normal est de 2,4 à 12,2 nmol/L (hommes normaux : 1,7 à 6,7 nmol/L). Il n'apporte le plus souvent rien de plus que le dosage de la testostérone ;

– *le 3ᵉ intéresse les androgènes* dont l'origine provient surtout de la corticosurrénale :

- DHA libre (4,8-21,7 nmol/L) ;
- sulfate de DHA (2 430-5 130 nmol/L) ;
- 17-OH-progestérone (1,7-4,7 nmol/L).

■ ***Deux tests « dynamiques »***

– *le test au Synacthène,* avec dosage du cortisol et de la 17-OH-progestérone de base (à jeun) et après *Synacthène* ;

– *le test de frénation par la dexaméthasone* qui effondre les taux de T et A dans les hyperplasies surrénaliennes.

▶ **D'autres examens complémentaires** : cœlioscopie, urographie intraveineuse, scanner et IRM.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

▶ **Lorsqu'existe un syndrome de virilisation intense** associant les signes de déféminisation et de masculinisation, d'évolution rapide et des taux très élevés de testostérone plasmatique (supérieur à 7 nmol/L) et de Δ-4-androstènedione (supérieur à 25 nmol/L) ne s'abaissant pas après frénation, on doit rechercher une TUMEUR :

– SURRÉNALE par un scanner. La plupart des tumeurs ont l'apparence d'un adénome, mais la distinction entre tumeur bénigne et maligne est souvent très difficile. Le pronostic dans les corticosurrénalomes est mauvais malgré la surrénalectomie complétée de cobaltothérapie.

– OVARIENNE par cœlioscopie. Les arrhénoblastomes sont les tumeurs les plus fréquentes (cf. « Tumeurs de l'ovaire »). Le traitement peut se limiter à l'ovariectomie.

En fait, le diagnostic de l'origine et du côté atteint n'est pas toujours facile surtout lorsque la tumeur est ovarienne. Il peut être utile de chercher un GRADIENT dans les taux de T au niveau des deux veines ovariennes (par cathétérisme).

▶ **Lorsque les signes sont plus atténués** et les taux de T et de A moins élevés (inférieurs à 7 nmol/L et 25 nmol/L), il peut s'agir :

– *d'une hyperthécose ovarienne* qui est une hyperplasie du stroma très rare dans laquelle le taux de T diminue sous œstroprogestatifs. Le traitement est la prise discontinue d'œstroprogestatifs (5-25ᵉ jour du cycle) ;

– d'une *hyperplasie surrénale congénitale* par bloc enzymatique (en 21-hydroxylase beaucoup plus souvent qu'en 11-hydroxylase) à révélation tardive.

L'aspect morphologique (femmes plutôt petites et trapues par soudure prématurée des cartilages), les antécédents familiaux font demander un complément d'examen : le cortisol plasmatique est bas ou normal mais l'ACTH plasmatique est très élevée ainsi que les produits de biosynthèse en amont du bloc : 17-hydroxyprogestérone (17-OHP) ou désoxycortisol (S). Le taux de T s'abaisse spectaculairement après dexaméthasone et s'élève après stimulation par ACTH. Le traitement est la dexaméthasone (0,5 mg/jour) :

– d'un *syndrome de Cushing* dans lequel l'hirsutisme est habituellement discret et n'est pratiquement jamais le motif de la consultation.

▶ **Lorsque l'hirsutisme et l'acné s'accompagnent de troubles des règles** à type de spanioménorrhées s'aggravant progressivement, il s'agit d'une DYSTROPHIE OVARIENNE DE TYPE I qui correspond au syndrome de STEIN-LEVENTHAL ou DE TYPE II ou encore de dystrophie ovarienne qui s'accompagne d'une irrégularité menstruelle. Le taux de T plasmatique est compris entre 2,8 et 5,2 nmol/L et le taux de A est supérieur à 15 nmol/L.

▶ **Lorsqu'on ne retrouve aucune cause :** il s'agit d'un HIRSUTISME IDIOPATHIQUE, d'aggravation lente, progressive et isolée. Le caractère technique et familial est important.

Le taux de T plasmatique est normal. Le taux d'androstènedione plasmatique est parfois modérément augmenté.

▶ **En dehors du traitement symptomatique par épilation,** le traitement doit être physiopathologique et intervient à deux niveaux :

– diminution de l'arrivée des androgènes au niveau des cellules cibles ;

– inhibition de leur action au niveau cellulaire.

On dispose :

– *Des œstrogènes* qui ont une triple action. Ils sont antigonadotropes, freinent la sécrétion de LH et par conséquent celle des androgènes ovariens. Ils stimulent la formation hépatique de Te BG, globuline porteuse, diminuant ainsi d'autant la fraction libre, efficace de testostérone. Ils exercent une inhibition compétitive au niveau de la liaison de la DHT à son récepteur cytosolique. En pratique, ils ne sont administrés que sous la forme d'association œstroprogestatives.

– *La progestérone* qui est un inhibiteur compétitif de la testostérone au niveau de la 5-α-réductase qui a une affinité, cinq fois plus élevée pour la progestérone que pour la testostérone.
– *L'acétate de cyprotérone* qui est à la fois antiandrogène périphérique, un progestatif et un antigonadotrope. Il inhibe totalement la liaison de la DHT à son récepteur cytosolique. En association avec l'éthinylœstradiol ou l'œstradiol percutané, à la dose de 50 à 10 mg par jour, il constitue le traitement le plus efficace actuel de l'hirsutisme. Une préparation associant 0,035 mg d'éthinylœstradiol et 2 mg d'acétate de cyprotérone (pilule *Diane 35*) peut être prescrite comme contraceptif chez les jeunes femmes ayant de la séborrhée, de l'acné et une tendance à l'hirsutisme.

Si l'hirsutisme est important, on peut prescrire :
– Éthinylœstradiol 30 mcg ou 50 mcg + acétate de cyprotérone (*Androcur) 25 ou 50 mg du 5*e au 25e jour du cycle + œstradiol percutané (*Œstrogel*), 1 dose par jour du 15e au 25e jour, réalisant un cycle inversé.

Problèmes du couple

(Pl. 72)

La satisfaction sexuelle est naturelle. Elle est indispensable à l'équilibre du couple.

ORGASME NORMAL

▶ **Les réactions sexuelles de la femme** comportent 4 phases :
- une phase d'excitation de durée variable ;
- une phase en plateau pendant laquelle les tensions sexuelles doivent s'intensifier ;
- une phase orgasmique qui dure quelques secondes ;
- une phase de résolution qui est la plus longue. La possibilité d'avoir un nouvel orgasme si elle est soumise à une nouvelle stimulation caractérise la femme et la différencie de l'homme.

▶ **Les réactions du corps féminin** pendant l'acte sexuel sont génitales et extragénitales.

■ **Réactions génitales**
- les grandes lèvres s'écartent ;
- les petites lèvres augmentent d'épaisseur ;
- une substance lubrifiante couvre rapidement le vagin ;
- le calibre du vagin se modifie : les 2/3 internes s'allongent et se distendent, le 1/3 externe subit une vasocongestion réduisant son diamètre.

Cette zone se contracte régulièrement au moment de l'orgasme :
- le clitoris augmente de volume. Son gland tend à se courber vers l'entrée de la vulve de façon à être en contact avec la face dorsale de la verge ;
- les glandes de Bartholin sécrètent plus tardivement que le vagin ;
- l'utérus s'élève dans le pelvis au cours des phases d'excitation et en plateau, se gorge de sang et se contracte ;
- le col de l'utérus s'ouvre immédiatement après l'orgasme.

■ ***Réactions extragénitales***
- la respiration est accélérée ;
- le rythme cardiaque atteint 110 à 180 pulsations par minute ;
- la pression artérielle s'élève de 20 à 40 mmHg ;
- les seins augmentent de volume et le mamelon durcit. L'aréole subit une intumescence ;
- la peau se modifie. Une rougeur sexuelle recouvre la région épigastrique, les seins et le thorax. Une sudation peut faire suite à cette rougeur.

■ ***Quelle que soit la méthode de stimulation sexuelle,*** coït normal ou stimulation clitoridienne, les diverses phases des réactions de la femme sont les mêmes et se produisent toujours dans le même ordre.

▶ **Le mécanisme encore mal connu** fait intervenir :
- *un arc réflexe médullaire* à point de départ clitoridien et vaginal qui provoque une réponse vasomotrice et musculaire lisse. On ignore s'il existe l'équivalent du centre érecteur masculin dans la moelle sacrée et du centre éjaculateur dans la moelle lombaire ;
- *les régions sous-corticales et le système limbique* par sommation des excitations génitales et mammaires ;
- le cortex qui joue un rôle capital aussi bien inhibiteur que facilitant ;
- *l'équilibre endocrinien*. Les œstrogènes favorisent le désir sexuel et la trophicité vaginale. La progestérone a une action inhibitrice. Les androgènes stimulent la libido.

TROUBLES

Frigidité

Il s'agit, pour les uns, de l'absence de tout désir : anaphrodisie, pour d'autres de l'absence d'orgasme : anorgasmie, pour d'autres enfin, d'une inaptitude au plaisir sexuel.

■ ***Frigidité primaire. –*** Elle est en règle d'origine psychosomatique.

Elle peut être due :
- à l'histoire des parents : mort prématurée, remariage, divorce,
- à une éducation sévère qui provoque le rejet de toute sexualité ;
- à des épisodes traumatisants de l'enfance ou de l'adolescence : tentative de viol ;
- à de mauvais débuts dans la vie amoureuse ;
- au comportement et à la personnalité du mari : indifférent, insuffisant, éjaculateur précoce ou « non conforme au programme que la femme s'était tracée à l'avance ».

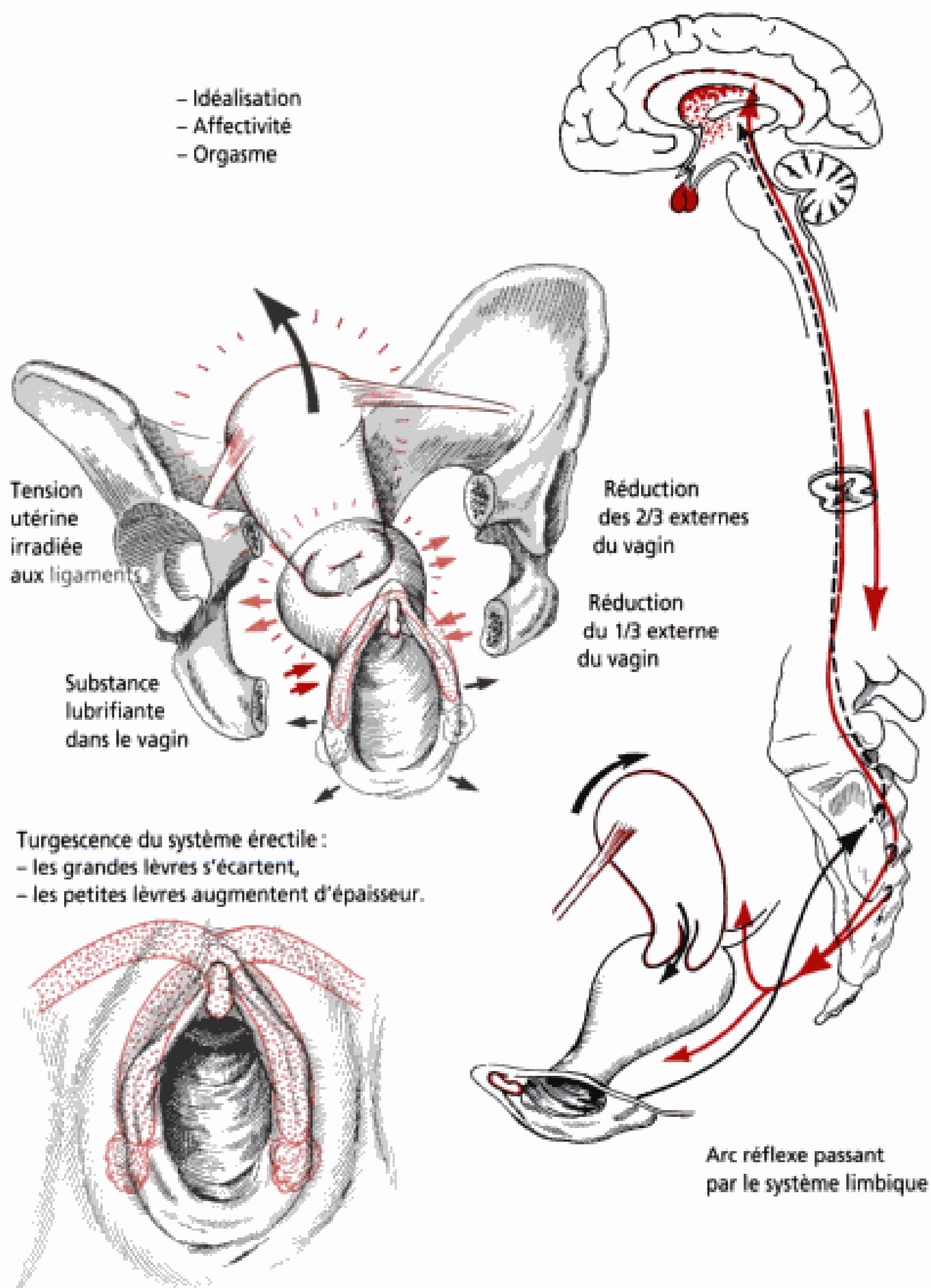


Planche 72. Réactions génitales au cours d'un orgasme normal.

En dehors d'une psychothérapie de surface faite par le gynécologue, le traitement oppose deux tendances :

– la psychothérapie analytique longue, et rarement suivie de succès ;
– la méthode psychosomatique proposée par Masters et Johnson qui vise à lever les inhibitions féminines, développer la sensibilité de chaque femme et à améliorer la compréhension mutuelle du couple.

■ ***Frigidité secondaire. –*** *Elle est beaucoup plus souvent organique* et peut être la conséquence :

– d'une prise d'œstroprogestatifs entraînant une diminution de l'imprégnation œstrogénique ;

– d'une stérilité qui provoque un sentiment d'inutilité des rapports ;
– d'un syndrome dépressif dû à des causes sociales ou familiales ;
– d'un épisode de la vie génitale : avortement, vaginite, infection utéro-annexielle ;
– de la ménopause dans laquelle interviennent la carence hormonale, l'état du vagin et la psychologie.

La conduite à tenir associe psychothérapie et traitement de la cause.

Douleur

On peut distinguer le vaginisme et la dyspareunie.

► **Vaginisme. –** Il est caractérisé par trois signes : l'hyperesthésie douloureuse de la vulve avec sensation de brûlure, la contracture-réflexe de la musculature vulvo-vaginale atteignant tous les muscles de la région, l'impossibilité des rapports avec refus de l'intromission.

■ ***Dans la forme primitive,*** les modifications du psychisme et du comportement sont pratiquement seules en cause. L'attitude de la patiente est caractéristique : recul dès la simple tentative d'inspection de la vulve.

Les causes sont les mêmes que celles de la frigidité primaire.

Pour traiter ce vaginisme primitif, la psychothérapie est indispensable. Le traitement simultané de la femme et de son mari est conseillé. Dans certaines conditions particulières, des dilatations vaginales et anales ont été proposées.

■ ***Dans les formes secondaires,*** les lésions génitales vulvo-périnéales ou vaginales existent, souvent minimes :
– érosion de la fourchette ou fissure nympho-vestibulaire consécutive à une rupture mal cicatrisée de l'hymen ;
– vulvo-vaginite d'étiologie diverse ou vaginite trophique ;
– herpès ou eczéma vulvaire ;
– endométriose de la cloison recto-vaginale ou du cul-de-sac de Douglas ;
– fissure anale hémorroïdaire.

■ ***Le traitement*** est essentiellement celui de la lésion locale.

► **Dyspareunie. –** Elle comprend toutes les sensations douloureuses locales provoquées par les rapports sexuels. Elle peut être :
– superficielle, souvent d'origine psychosomatique ;
– profonde, plus volontiers d'origine organique.

■ ***Les causes vulvo-vaginales*** sont le plus souvent de diagnostic facile :
– atrésie vulvo-vaginale : hypoplasie génitale avec infantilisme génital externe, parfois associée à une malformation vaginale (cloison transversale) ou vaginite trophique secondaire à une carence œstrogénique (ménopause ou castration chirurgicale) ;
– infections : vaginites à trichomonas ou mycosique, bartholinites ;
– lésions cicatricielles :
  • d'origine obstétricale : épisiotomie mal cicatrisée, noyau cicatriciel dans un cul-de-sac,
  • d'origine chirurgicale : cure de prolapsus.

■ ***Les causes cervicales*** peuvent être :
– infectieuses : ectropion infecté avec mobilisation utérine légèrement douloureuse ;
– traumatiques : déchirure du col allant jusqu'au cul-de-sac avec bride rétractile.

■ ***Les causes pelviennes*** sont identiques à celles des dysménorrhées secondaires, mais il faut insister sur :
– l'endométriose de la cloison recto-vaginale ou du Douglas ;
– les séquelles infectieuses.

■ ***Le traitement*** de la cause guérit souvent la dyspareunie. Il peut être :
– médical : anti-infectieux ou par œstroprogestatifs ;
– chirurgical : plastie vulvaire ou vaginale, éventuellement cure de rétroversion.

Stérilité

(Pl. 73 et 74)

On dit qu'un couple est stérile quand, après deux ans de rapports réguliers, la femme n'est pas enceinte. En fait, il semble raisonnable de commencer les explorations dès la fin de la première année.

En France, on admet que :

– 10 à 15 % des couples consulteront pour stérilité ;

– 3 % seulement d'entre eux seront définitivement stériles.

ÉTUDE SCHÉMATIQUE DES CAUSES ET LEUR TRAITEMENT

Cinq secteurs sont à explorer.

▶ **L'ovaire doit pondre et l'ovulation doit être suivie de la formation d'un corps jaune de qualité.**

■ ***Les troubles*** sont de deux sortes :

– *absence d'ovulation : anovulation* qui peut être d'origine hypothalamique (fréquent), hypophysaire ou ovarienne (plus rarement) ;

– *anomalie de l'ovulation : dysovulation* dont on distingue 3 sortes :

  • ovulation tardive, mais avec phase lutéale normale,

  • phase lutéale écourtée (inférieure à 10 jours) avec insuffisance de sécrétion du corps jaune en œstradiol et en progestérone,

  • phase lutéale insuffisante ou inadéquate avec insuffisance de sécrétion de progestérone.

■ ***Les méthodes d'exploration*** sont nombreuses (cf. « Ovulation ») :

– *courbe thermique* (pas de décalage ou décalage insuffisant, décalage progressif, plateau thermique trop court) ;

– *glaire cervicale* (abondance, filance, cristallisation) ;

– *dosages hormonaux* statiques et dynamiques (cf. Explorations hormonales courantes en gynécologie) ;

– *biopsie d'endomètre* (normalement : aspect sécrétoire au 23e jour du cycle)

– échographie ;

– *cœlioscopie :* aspect des ovaires, présence d'un follicule de De Graaf, corps jaune.

■ ***Traitement.*** – Selon la cause :

– stimulation par *citrate de clomifène :* clomid 100 mg/jour pendant 5 jours (cf. Problème de la dystrophie ovarienne) ;

– stimulation par *gonadotrophines humaines* (FSH et/ou HMG + HCG). Attention : risques de grossesses multiples (10 à 25 %), d'hyperstimulation ;

– *bromo-ergocryptine* si hyperprolactinémie (cf. Hyperprolactinémies).

▶ **L'ovule doit être capté par le pavillon tubaire, être fécondé dans le tiers externe, puis cheminer dans la trompe et arriver dans l'utérus.**

■ ***Les lésions le plus souvent associées*** sont de trois sortes :

– obturation qui peut siéger en n'importe quel point de la trompe mais avec une prédilection au niveau des extrémités, soit distale au niveau du pavillon (hydrosalpinx), soit proximale (salpingite isthmique noueuse, colonisation endométriale, endométriose vraie). La trompe peut être perméable mais avec un phimosis ;

– modification de la paroi tubaire : plis épaissis et hypertrophiés, déciliation, sclérose du muscle ;

– adhérences péritubaires variées.

■ ***Les moyens d'exploration*** sont au nombre de trois :

– *l'hystérosalpingographie* permet d'étudier la morphologie interne, la perméabilité et aussi la motricité des trompes sous amplificateur de brillance ;

– *la cœlioscopie* permet de voir la morphologie externe des trompes et de vérifier leur perméabilité en injectant du bleu de méthylène ;

– *l'hystéroscopie* permet d'explorer la cavité utérine et la jonction utéro-tubaire avec éventuellement des prélèvements pour une analyse histologique.

■ ***Le traitement est chirurgical*** (cf. « Microchirurgie tubaire »)

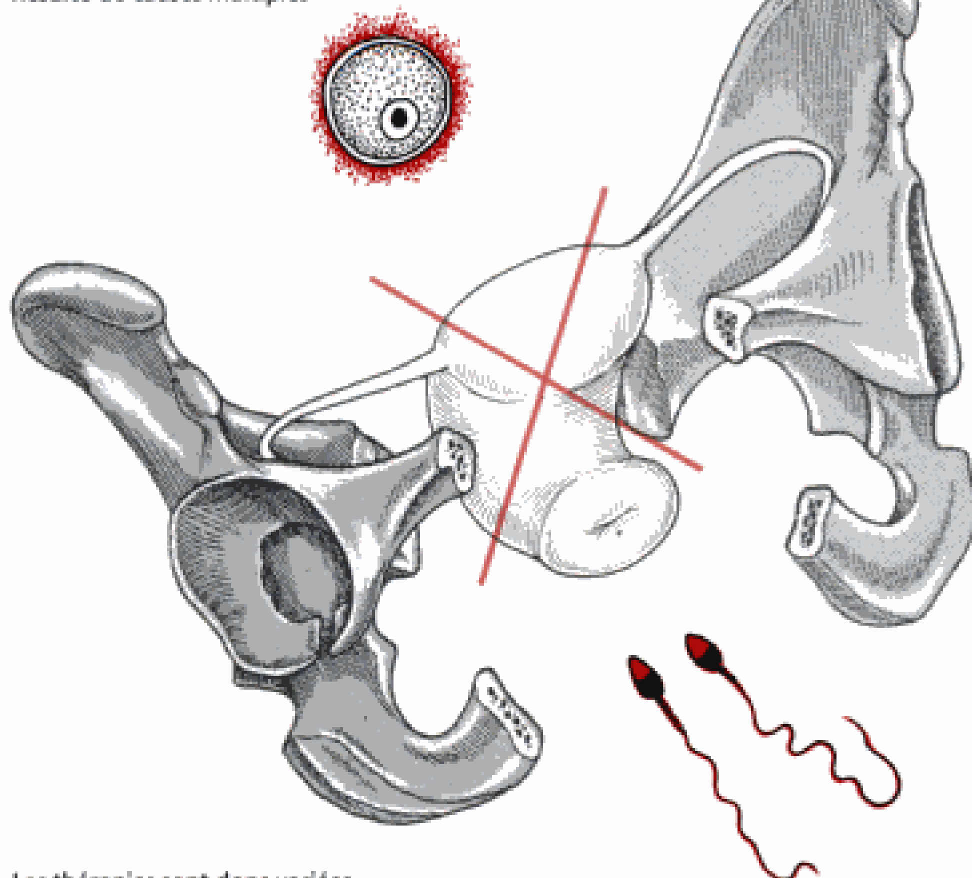
• CONTRE-INDICATIONS.

– *les unes sont absolues :* tuberculose génitale, bilharziose étendue, lésions inflammatoires évolutives ou récentes, lésions tubaires trop importantes avec atteinte plurifocale ;

– *les autres sont relatives :* ce sont tous les cas ou la fécondation *in vitro* peut donner des résultats équivalents.

Impossibilité pour un couple de procréer

Résulte de causes multiples



Les thérapies sont donc variées

Ne pas oublier le rôle du mari...

Planche 73. **Stérilité.**

• AVANTAGES. – La microchirurgie à deux avantages :

– Elle assure *une réparation anatomique parfaite.* Les plans de la paroi tubaire ainsi que la lumière sont bien vus au microscope, ce qui permet une excision plus économique des lésions et une amélioration des sutures de l'anastomose ou de la salpingostomie.

– Elle permet de *respecter au mieux la physiologie tubaire* grâce à l'utilisation d'aiguilles atraumatiques et de fils d'une extrême finesse (8/0, 9/0) ce qui évite les réactions tissulaires. L'emploi de la microcoagulation bipolaire sous irrigation continue au sérum salé assure une hémostase fine des petits vaisseaux et limite la nécrose des tissus voisins.

• RÉSULTATS. – Ils sont variables selon le type de la chirurgie plastique (cf. « Microchirurgie ») : si les lésions tubaires sont au-dessus de toute ressource chirurgicale, on a recours à la fécondation *in vitro* (cf. « Procréation médicalement assistée »).

► **Le mari doit avoir des spermatozoïdes en nombre suffisant** (au-dessus de 20 millions par mL), de bonne mobilité (se déplaçant suivant une trajectoire presque rectiligne) et morphologiquement normaux (moins de 70 % de formes anormales). Ceux-ci doivent parcourir toute la longueur des voies génitales masculines et pouvoir être éjaculés.

■ ***Les troubles*** sont de trois ordres :

– *azoospermie ou oligoasthénotératozoospermie sévère d'origine sécrétoire* par trouble de la spermatogenèse ;

– *azoospermie d'origine excrétoire* par obstacle siégeant principalement sur l'épididyme (infection, kyste) mais aussi sur le déférent (agénésie) ;

– *anomalies de la copulation et de l'éjaculation* qui peut être prématurée, retardée ou impossible.

■ ***Les méthodes d'exploration*** sont nombreuses :

– la plus simple est le *test postcoïtal de Huhner* (rapport 8 à 12 heures avant l'examen après continence de 24 heures) ;

– la deuxième est plus difficilement acceptée par certains maris : *spermatogramme et spermocytogramme* ;

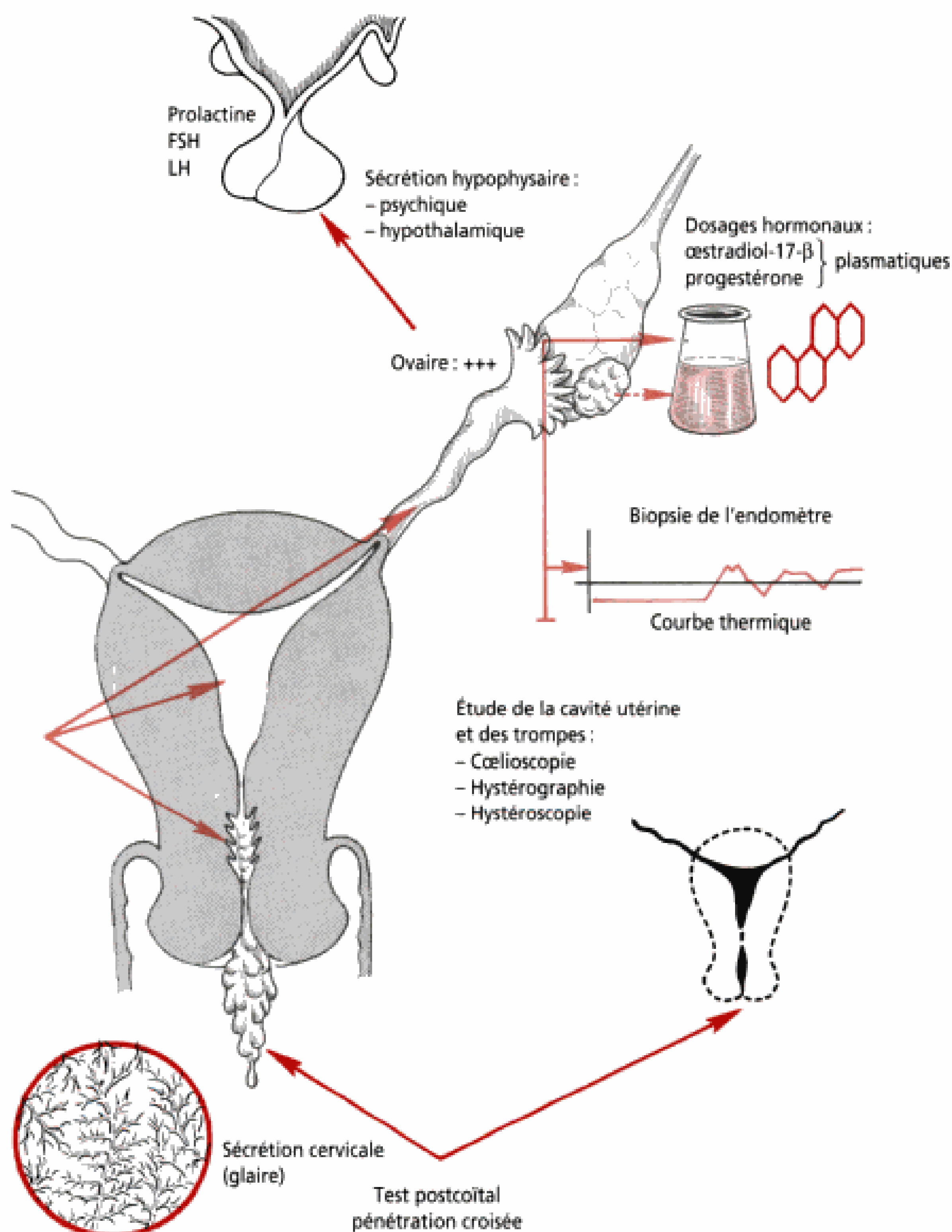


Planche 74. Stérilité *(suite).*

– *le test de recrutement des spermatozoïdes* après migration-capacitation (technique de *swim-up*) permet d'avoir une vue globale de la qualité du sperme ;

– *le test de pénétration croisée* est employé si les tests de Huhner répétés restent mauvais (étude des spermatozoïdes du mari *in vitro* dans la glaire de la femme et une glaire témoin et étude de spermatozoïdes témoins dans la glaire de la femme) ;

– *l'étude des paramètres biochimiques du sperme* en cas d'azoospermie donne une orientation sur l'étiologie de cette azoospermie et une localisation de l'anomalie en cas d'obstruction ;

– *la recherche d'une auto-immunisation* avec agglutination spontanée est rare.

■ ***Le traitement*** (cf. « Stérilité masculine »).

▶ **Les spermatozoïdes bien mobiles déposés dans le vagin doivent franchir le col grâce à la glaire cervicale pour monter dans l'utérus et féconder l'ovule dans la trompe :**

■ ***Les troubles*** sont de deux ordres :

– *altérations mécaniques* liées aux sténoses congénitales ou acquises (électrocoagulation trop poussée, amputation du col) ;
– *altérations fonctionnelles :* insuffisance quantitative ou qualitative ou infection rendant la glaire trouble, voire opaque, arrêtant les spermatozoïdes ;
– exceptionnellement : présence *d'anticorps antispermatozoïdes.*

■ ***Les méthodes d'exploration*** sont au nombre de cinq :

– *l'analyse de la glaire* qui doit être alcaline, filante, transparente, et cristalliser en feuille de fougère en période préovulatoire ;
– *l'examen cytobactériologique de la glaire ;*
– *le test de Hühner,* éventuellement optimalisé par l'éthinylœstradiol et parfois complète par le test de pénétration croisé ;
– très rarement, *la recherche d'anticorps antispermatozoïdes.*

■ ***Traitement***

– stimuler la sécrétion des glandes endocervicales par une *œstrogénothérapie* (colpormon : 6 comprimés/jour plusieurs jours avant l'ovulation ou éthinylœstradiol 50 à 100 mcg) ;
– désinfecter la glaire par *une antibiothérapie* (cycline, type vibramycine) encadrant l'ovulation ;
– *insémination artificielle* avec le sperme du mari.

▶ **L'œuf doit se nider dans l'utérus** après avoir séjourné à l'état libre dans la cavité pendant deux ou trois jours :

■ ***Les troubles*** sont de deux ordres :

– *anomalies de l'utérus :* hypoplasie utérine, malformations, fibromyomes endocavitaires, adénomyose ;
– *altérations de l'endomètre :*
  • infectieuse (endomètre, tuberculose) ;
  • traumatique (synéchies) ;
  • endocriniennes (hyperplasie ou dystrophie).

■ ***Quatre examens complémentaires***

– *l'hystérographie* montre la morphologie de la cavité ;
– *l'hystéroscopie* permet de voir avec précision toutes les anomalies ;
– *l'échographie* montre les contours de l'utérus et de la cavité ;
– *la biopsie de l'endomètre* apprécie l'état de la muqueuse ;
– *la cœlioscopie* confirme l'aspect extérieur de l'utérus et des annexes (endométriose).

■ ***Traitement***

– myomectomie si fibrome ;
– hystéroplastie, si malformation utérine à type de cloison corporéale ;
– cure de synéchies.

SCHÉMA D'EXAMEN D'UN COUPLE STÉRILE

▶ **Trois notions essentielles**

– *Plusieurs causes peuvent être associées,* ce qui rend nécessaire une grande méthode. La responsabilité est partagée dans 50 % des cas environ.
– Certains examens complémentaires sont anodins, d'autres plus dangereux. Il paraît raisonnable de commencer par les procédés simples et de terminer par les procédés les plus compliqués.
– L'homme paraît être en cause dans 40 % des cas environ, peut-être plus.

▶ **Examen clinique. –** La première consultation est consacrée à un interrogatoire minutieux et à l'examen clinique.

Il existe deux éventualités :

■ ***On découvre une lésion :*** exocervicite, endocervicite, gros fibrome, kyste de l'ovaire. Elle doit être traitée mais cela n'exclut pas une exploration plus complète.

■ ***On ne décèle aucune étiologie :*** les examens complémentaires sont indispensables. On commence par :

– la courbe thermique ;
– l'examen de la glaire en période préovulatoire et l'étude de sa perméabilité aux spermatozoïdes par le test postcoïtal ;
– le spermogramme et spermocytogramme.

▶ **Les résultats de ces premiers examens complémentaires** sont variables

■ ***Il existe une anomalie de l'une ou de plusieurs de ces explorations. –*** Les examens complémentaires ultérieurs seront orientés.

L'enquête masculine est indispensable si le test de Huhner est anormal et sera poursuivie par un test de recrutement après migration des spermatozoïdes.

■ ***Les examens de départ sont normaux. –*** On attend alors trois cycles après chaque série de nouvelles explorations.

Induction de l'ovulation

Deux notions essentielles :

▶ **Il est difficile d'obtenir une ovulation unique** et proche de la physiologie, lors d'une induction artificielle, ce qu'explique parfaitement la complexité du mécanisme physiologique de l'ovulation.

▶ **Toute stimulation peut être dangereuse,** particulièrement celle faite par les gonadotrophines car la marge est étroite entre le succès et les accidents d'où :
- la nécessité de ne recouvrir à ce type d'induction que dans des cas très précis ;
- l'importance d'une surveillance attentive fondée sur la clinique, les dosages plasmatiques d'œstradiol et l'échographie.

PRODUITS

▶ **Citrate de clomifène** (*Clomid, Pergotine*)

■ ***Il agit par compétition avec les œstrogènes*** au niveau des récepteurs hypophysaires et déclenche la sécrétion de gonadotrophines hypophysaires FSH et LH.

■ ***La dose habituelle*** est de 100 mg par jour pendant 5 jours. On peut prescrire le clomifène en commençant le 2ᵉ jour du cycle lorsque les femmes sont réglées.

L'effet défavorable sur la glaire peut être compensé par la prescription d'œstrogènes avant l'ovulation.

■ ***En cas d'échec,*** on peut augmenter les doses sans dépasser 200 mg par jour.

▶ **Gonadotrophines urinaires extraites des urines de femmes ménopausées (HMG)**

■ ***Il s'agit en fait d'un mélange FSH-LH,*** les ampoules contenant 75 UI de FSH et 75 UI de LH. Ces gonadotrophines agissent directement sur l'ovaire en induisant la croissance, la maturation des follicules, le développement du follicule dominant, l'aromatisation au niveau de la granulosa et l'apparition de récepteurs à la LH.

■ ***Le mode de prescription est très variable*** et suit de nombreux schémas thérapeutiques en fonction de l'indication et des résultats obtenus en cours de traitement.

Les injections sont quotidiennes ou tous les 2 jours en commençant par une ou deux ampoules. La dose est augmentée de 50 % si les signes de maturation folliculaires ne sont pas apparus au bout de 3 à 4 jours. Lorsqu'ils apparaissent, le traitement doit être poursuivi pendant 3 ou 4 jours à la même dose ou en diminuant les doses selon les résultats du dosage de l'œstradiol et des échographies.

▶ **La FSH recombinante** (*Gonal, Puregon*) a supplanté l'utilisation des HMG. Elle peut être utilisée seule ou associée à HMG (*Menogon*). Les modalités d'administration et de surveillance sont identiques à celles de HMG.

▶ **Les gonadotrophines chorioniques** (HCG)

■ ***Elles agissent directement sur l'ovaire*** en déclenchant l'ovulation par action LH.

■ ***Si la stimulation par HMG a été suffisante et si la maturation folliculaire est convenable,*** l'ovulation est provoquée par une injection de gonadotrophines chorioniques à 5 000 UI.

▶ **La GnRH** (*Gonadoreline*) délivrée par une pompe qui libère un pulse toutes les 90 minutes est indiqué dans les anovulations d'origine hypothalamique avec des taux d'œstradiol bas. Cette technique est une alternative à l'induction par FSH-HMG-HCG mais nécessite une surveillance identique.

▶ **Certaines séquences de traitement** peuvent être utilisées :
- clomifène + œstrogènes ;
- clomifène + FSH et/ou HMG + HCG ;
- FSH et/ou HMG + HCG.

▶ **Bromocriptine** (*Parlodel*)

■ ***Elle agit en stimulant les récepteurs dopaminergiques*** et en inhibant la sécrétion de prolactine.

■ ***Elle est prescrite au début*** à la dose de 2,5 mg en deux prises au cours des repas afin d'éviter les effets secondaires (hypotension orthostatique, nausées et vomissements). Puis la dose est augmentée progressivement par paliers de 1,25 ou 2,5 mg pour atteindre la posologie efficace qui est de 5 à 7,5 mg, en deux ou trois fois.

▶ **On a remarqué récemment que la progestérone micronisée** (*Utrogestan*) donnée à faibles doses peu avant l'ovulation spontanée, semblait favoriser la survenue d'une grossesse. Cela correspond à l'élévation biologique de la progestérone qui se produit 12 heures avant le pic de LH et joue peut-être un rôle dans le signal de la décharge ovulante.

INDICATIONS

▶ **Deux indications**

– l'une capitale : la stérilité par anovulation (normoprolactinique ou non) :
– l'autre plus accessoire : la stérilité par dysovulation.

▶ **Les indications** sont différentes selon les drogues.

■ ***Le clomifène*** est indiqué :

– dans les anovulations d'origine hypothalamique ou suprahypothalamique, si le taux des œstrogènes est suffisant ;
– dans les syndromes des ovaires micropolykystiques, essentiellement de type I (syndrome de Stein-Leventhal) ;
– dans les dysovulations avec insuffisance de sécrétion du corps jaune.

■ ***L'association FSH et/ou HMG + HCG*** est indiquée :

– dans la stérilité due à une anovulation d'origine hypothalamo-hypophysaire (syndromes de De Morsier, de Sheehan ou hypophysectomies) ;
– dans certaines insuffisances de la glaire cervicale ;
– dans les anovulations d'origine hypothalamique avec imprégnation œstrogénique insuffisante ;
– dans les dysovulations avec insuffisance de sécrétion du corps jaune ;
– éventuellement pour déclencher l'ovulation à date précise.

Elle est dangereuse dans les dystrophies ovariennes (ovaires polykystiques, kystes folliculaires, kystes du corps jaune) et dans les tumeurs hypophysaires (apoplexie).

■ ***La bromocriptine*** est indiquée :

– dans les stérilités avec hyperprolactinémie évidente ou latente ;
– dans les hyperprolactinémies fonctionnelles ;
– dans certaines hyperprolactinémies organiques en cas de microadénomes en complément du traitement chirurgical.

La grossesse n'est contre-indiquée que s'il existe un macroadénome ; particulièrement, lorsqu'une tomodensitométrie révèle une expansion suprasellaire.

SURVEILLANCE

Elle devrait être stricte lorsqu'on prescrit FSH et/ou HMG + HCG. Elle doit avoir lieu tous les deux ou trois jours au début de l'induction, puis tous les jours à partir des premiers signes de maturation folliculaire.

Elle est fondée sur :

▶ **Dosages hormonaux.** Dosages de l'œstradiol plasmatique par radio-immunologie ou méthode immuno-enzymatique effectués tous les trois jours au début, puis tous les jours lorsque l'ascension de l'œstradiol est commencée.

On fait l'injection d'HCG lorsque le taux atteint ou dépasse 800 pmol/L et par follicule mature.

▶ **Échographie. –** Elle nécessite un centre bien équipé et des opérateurs disponibles et très qualifiés.

Elle est efficace car le taux d'œstradiol a été corrélé au nombre et à la taille des follicules.

Elle se fonde sur :

– le nombre des follicules ;
– les dimensions des follicules ;
– l'évolution du follicule dominant, l'ovulation étant marquée par une régression subite.

Il ne faut pas stimuler par HCG s'il existe plus de 3 follicules dont le diamètre atteint ou dépasse 20 à 25 mm.

▶ **En résumé,** les conditions idéales pour réussir une induction de l'ovulation sont :

– un taux d'œstradiol plasmatique entre 800 et 1 200 pmol/L et par follicule mature ;
– un seul follicule mesurant entre 20 et 25 mm de diamètre à l'échographie.

ACCIDENTS

▶ **Grossesses multiples. –** Elles sont en partie évitables grâce aux dosages d'œstradiol et à l'échographie.

Leur fréquence est de :

– 8 % avec le clomifène (le plus souvent grossesse gémellaire) ;
– 15 à 25 % avec l'association FSH et/ou HMG + HCG (en fait devrait être inférieur à 10 %).

▶ **Avortements. –** Ils sont assez nombreux : 20 % environ, dont 80 % sont d'origine chromosomique.

▶ **Hyperstimulations**

■ ***Elles sont heureusement devenues plus rares.***

■ ***Elles associent :***

– *des signes cliniques* :
  • kystes plus ou moins volumineux des deux ovaires pouvant provoquer des douleurs pelviennes, des nausées et des vomissements, un météorisme abdominal ;
  • parfois apparition d'épanchements liquidiens ascite, hydrothorax ;

– *des troubles hémodynamiques :*
  • hypovolémie qui détermine une chute du flux plasmatique rénal et une stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone ;
  • un hyperaldostéronisme.
– *des troubles de l'hémostase à type d'hypercoagulabilité.*

■ ***Des accidents*** encore plus graves peuvent se produire :
– rupture de kyste ovarien ;
– thrombose veineuse ou artérielle.

■ ***Le traitement*** est médical :
– repos strict au lit ;
– restauration de la volémie ;
– bas de contention et anticoagulants (héparine) ;
– prescription de spinorolactone à la dose de 2 à 400 mg par jour pendant quelques jours.

La corticothérapie n'a pas fait la preuve de son efficacité.

Il faut surtout savoir résister à la tentation d'opérer (ovaires friables +, hémostase difficile ++).

▶ **Évaluation des grossesses ultérieures. –** On a signalé une augmentation de fréquence des cardiopathies et des dysraphies du système nerveux central. En fait, la majorité des statistiques montre que les enfants sont normaux.

L'augmentation de la prématurité, du nombre des enfants hypotrophiques et du nombre des césariennes paraît essentiellement liée à l'augmentation du nombre des grossesses gémellaires ou multiples.

Stérilité masculine[1]

(Pl. 75 à 77)

La stérilité masculine est la difficulté ou l'impossibilité pour un homme de procréer.

Longtemps méconnue, *sa fréquence est importante :* 30 à 40 % des stérilités conjugales.

Le diagnostic est évoqué devant un test postcoïtal négatif, soit de façon systématique d'emblée, soit au décours d'une période d'infertilité prolongée.

CLINIQUE

■ ***Dès l'interrogatoire,*** on peut retrouver la notion :

- un défaut de migration d'un ou des deux testicules ;
- d'une intervention sur le canal inguinal ;
- d'une puberté anormale ;
- d'un accident pathologique survenu à l'âge adulte (oreillons, blennorragie, traumatisme).
- d'une exposition professionnelle à un toxique.

Sans oublier de préciser le comportement sexuel (impuissance, éjaculation précoce, dissociation de l'éjaculation et de l'érection, fréquence des rapports).

■ ***L'examen génital*** explore les testicules, les épididymes et les canaux déférents. Le toucher rectal apprécie l'état de la prostate et des vésicules séminales.

■ ***On termine par un examen complet*** portant sur l'***état général*** (troubles psychiques, surmenage, intoxications diverses), l'***état endocrinien*** (pilosité, gynécomastie, obésité), l'***état neurologique***.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

▶ **Examen de sperme. –** Il doit toujours être fait dans un laboratoire spécialisé après abstinence de 2 à 4 jours.

Il permet d'apprécier :

- *le volume* qui est généralement compris en 2 et 5 mL ;
- *le nombre* des spermatozoïdes qui varie entre 20 et 120 millions par mL.

On parle **d'azoospermie** en l'absence complète de tout spermatozoïde, et **d'oligozoospermie** quand le nombre de spermatozoïdes est inférieur à 20 millions par mL ;

- *la mobilité*, normale si 40 % des spermatozoïdes sont mobiles au bout d'une heure. On parle **d'asthénozoospermie** lorsque la mobilité est inférieure à 40 % à la 1re heure, de **nécrozoospermie** quand plus de 40 % des spermatozoïdes sont d'emblée trouvés morts (test de Williams).
- *la morphologie* qui est très intéressante. Les formes anormales ne doivent pas dépasser 60 % qu'il s'agisse de micro, de macrocéphalie, d'éléments à double tête ou à double flagelle ou d'acrosomes anormaux. Les formes effilées ou « *tapering forms* » évoquent une varicocèle.

Par ailleurs :

- les éléments immatures ne doivent pas dépasser 5 % ;
- le nombre des cellules rondes est de 1 à 10 % ?

▶ **Une spermoculture** doit être demandée s'il existe de nombreux leucocytes polynucléaires groupés en amas.

▶ **Le taux de fructose** qui reflète l'activité des vésicules séminales est en moyenne supérieur à 20 mmol/L. Le taux des phosphatases acides (> 0,7 UI/L) reflète l'activité prostatique.

▶ **Les dosages hormonaux** explorent le fonctionnement du couple hypothalamo-hypophysaire et des testicules.

On dose :

- FSH et LH plasmatiques ;
- la testostérone plasmatique.

▶ **La biopsie testiculaire** consiste à examiner :

- Les tubes séminifères qui contiennent les cellules de Sertoli et les cellules germinales ;
- le tissu conjonctif intertubaire ;
- les cellules de Leydig.

▶ **Dans quelques cas enfin,** on peut être amené à rechercher :

- une anomalie chromosomique à l'aide d'un caryotype ;
- une étiologie immunologique lorsque le sperme présente des autoagglutinations après homogénéisation.

1. Ce texte a été relu par le docteur J.-P. Gasnault (CHU Lille) que nous remercions.

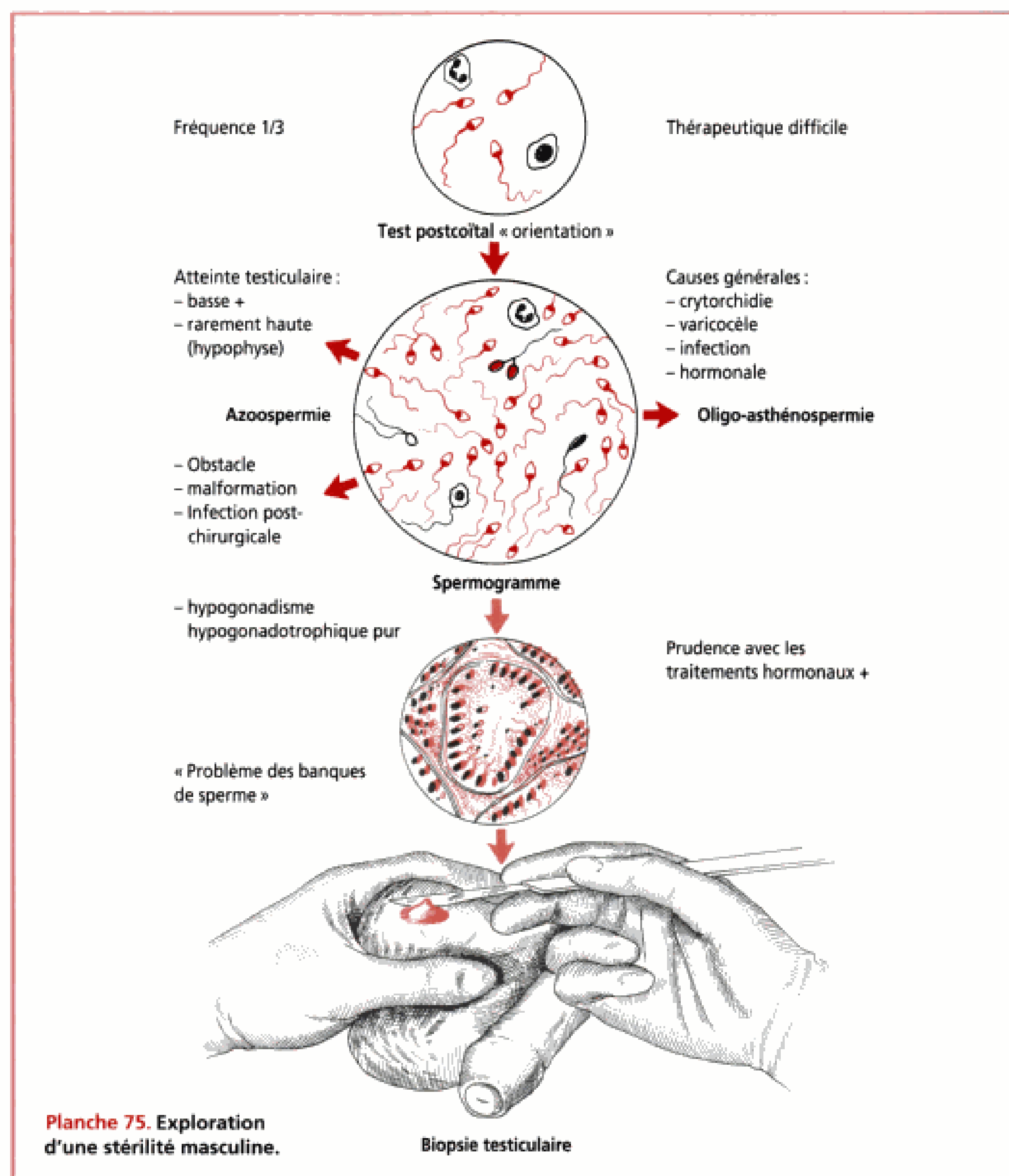


Planche 75. **Exploration d'une stérilité masculine.**

ÉTIOLOGIE ET TRAITEMENT

▶ **Le plus souvent, on découvre une oligoasthénozoospermie :**

■ ***Dans la cryptorchidie,*** l'ectopie testiculaire corrigé spontanément ou après cure médicale ou chirurgicale, est souvent retrouvée dans les antécédents. Les testicules sont normaux ou diminués de volume d'un ou des deux côtés. Les dosages hormonaux sont normaux. L'oligoasthénozoospermie est souvent irréductible. Le pronostic s'appuie sur le bilan gonadique.

– Aucun traitement médical n'a fait la preuve de son efficacité et dans les oligoasthénozoospermies modérées, il faut s'efforcer d'améliorer les facteurs féminins

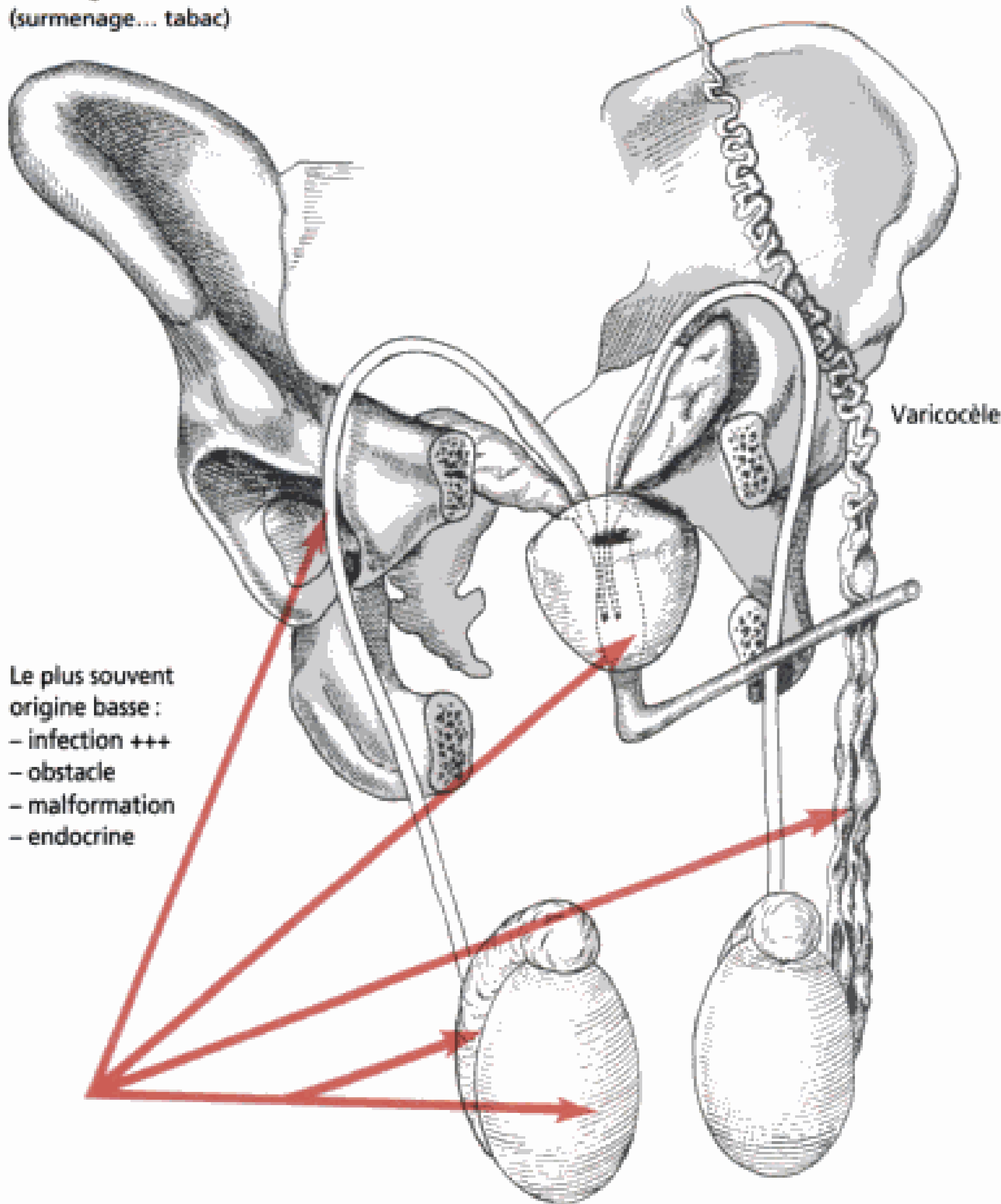


Planche 76. **Étiologie de la stérilité masculine.**

(ovulation-glaire), avant d'entreprendre une assistance médicale à la procréation (FIV).

■ ***Dans la varicocèle,*** les altérations du spermogramme sont caractéristiques. L'asthénozoospermie prédomine sur l'oligozoospermie qui reste le plus souvent modérée. Il existe un nombre élevé de spermatozoïdes à têtes allongées, en fer de lance *(Tapering Forms).* La biopsie montre une hypoplasie de l'épithélium germinal, avec des cellules immatures des deux côtés.

La cure chirurgicale de la varicocèle n'est justifiée que si celui-ci entraîne une gêne du fait de son volume.

■ ***L'infection chronique*** doit être évoquée si le nombre des leucocytes dans le sperme dépasse 500 000/mL. La spermoculture aidée d'un antibiogramme permet alors d'orienter le traitement représenté par une antibiothérapie prolongée, associée à des corticoïdes.

L'infection latente, notamment par prostatite chronique silencieuse, explique un grand nombre d'auto-immunisations.

■ ***Les auto-immunisations*** sont caractérisées par une agglutination des spermatozoïdes par petits paquets, collés par la tête ou la queue. On recherche toujours une lésion inflammatoire ou un antécédent de traumatisme.

■ ***Les causes métaboliques et nutritionnelles*** ne doivent pas être négligées ;
- diabète, obésité, hyperlipémie, cirrhose, hémochromatose ;
- abus de l'alcool, du tabac, des médicaments neurotropes, surmenage ;
- grandes carences alimentaires.

■ ***Les causes hormonales*** sont peu fréquentes. Le traitement par les gonadotrophines humaines doit être réservé aux cas où existent une insuffisance testiculaire avec spermatogonies à la biopsie du testicule et une insuffisance hypophysaire marquée par un taux bas de FSH et ou de LH.

Dans l'eunuchisme fertile qui comporte une carence Leydigienne avec conservation de la spermatogenèse, la carence en LH semble isolée et peut être compensée par les gonadotrophines chorioniques.

La testostérone est peu prescrite car elle risque de laisser après l'arrêt du traitement une oligospermie plus sévère par blocage hypophysaire.

■ ***La biopsie testiculaire*** permet le diagnostic :
- d'immaturité spermatique idiopathique : sclérose tubulaire progressive ;
- de maladie de Steinert ou dystrophie myotonique : scléro-hyalinose des tubes qui aboutit à une azoospermie.

▶ **Les azoospermies** sont caractérisées par une absence de spermatozoïdes liée :
- soit à l'obstruction des voies excrétrices ;
- soit à une atteinte testiculaire sécrétoire.

■ ***L'azoospermie excrétoire*** est évoquée devant un testicule normal, parfois surmonté d'un épididyme turgescent et des dosages hormonaux normaux. Elle est due :
- à des *causes traumatiques et opératoires :* cure de hernie inguinale en particulier ;
- à des *causes infectieuses :* infections gonococciques ou à germes banals, plus rarement de nos jours, tuberculeuses ;
- à des *malformations congénitales :* agénésie du corps épididymaire ou des canaux déférents ;
- à une *dystrophie :* gros kyste ou microkystes de l'épididyme.

Le traitement chirurgical par anastomose épididymo-déférentielle est actuellement supplanté par la FIV-ICSI après ponction des spermatozoïdes épididymaires.

■ ***L'azoospermie sécrétoire*** peut être d'origine basse : testiculaire, ou haute : hypophysaire.

Dans l'origine basse, testiculaire, les gonadotrophines sont élevées :
- les lésions peuvent être *primitives*. L'examen révèle une anomalie testiculaire : anorchidie congénitale (pas de gonade), testicule dysgénétique rudimentaire, syndrome de Turner mâle, surtout maladie de Klinefelter.
- les lésions sont beaucoup plus souvent *secondaires* à une orchite ourlienne bilatérale ou à une cryptorchidie.

Dans l'origine haute, hypophysaire : Les gonadotrophines urinaires sont abaissées :
- les lésions peuvent être *primitives* : infantilo-nanisme hypophysaire, infantilisme hypophysaire pur ou syndrome adiposo-génital, mais surtout insuffisance génitale pure. C'est *l'hypogonadisme hypogonadotrophique pur* (Decourt) susceptible de réagir à un traitement par les gonadotrophines humaines associées aux gonadotrophines chorioniques ;
- les lésions peuvent être *secondaires* à un adénome chromophobe de l'hypophyse.

Deux aspects très rares méritent une mention :
- le syndrome de Rosewater : hypogonadisme, gynécomastie, FSH et LH abaissées, œstrogènes élevés ;
- le syndrome de Del Castillo, Trabucco et De La Balze ou syndrome des cellules de Sertoli isolées, reconnu par la biopsie : pas d'épithélium germinal.

▶ **Autres facteurs de stérilité**

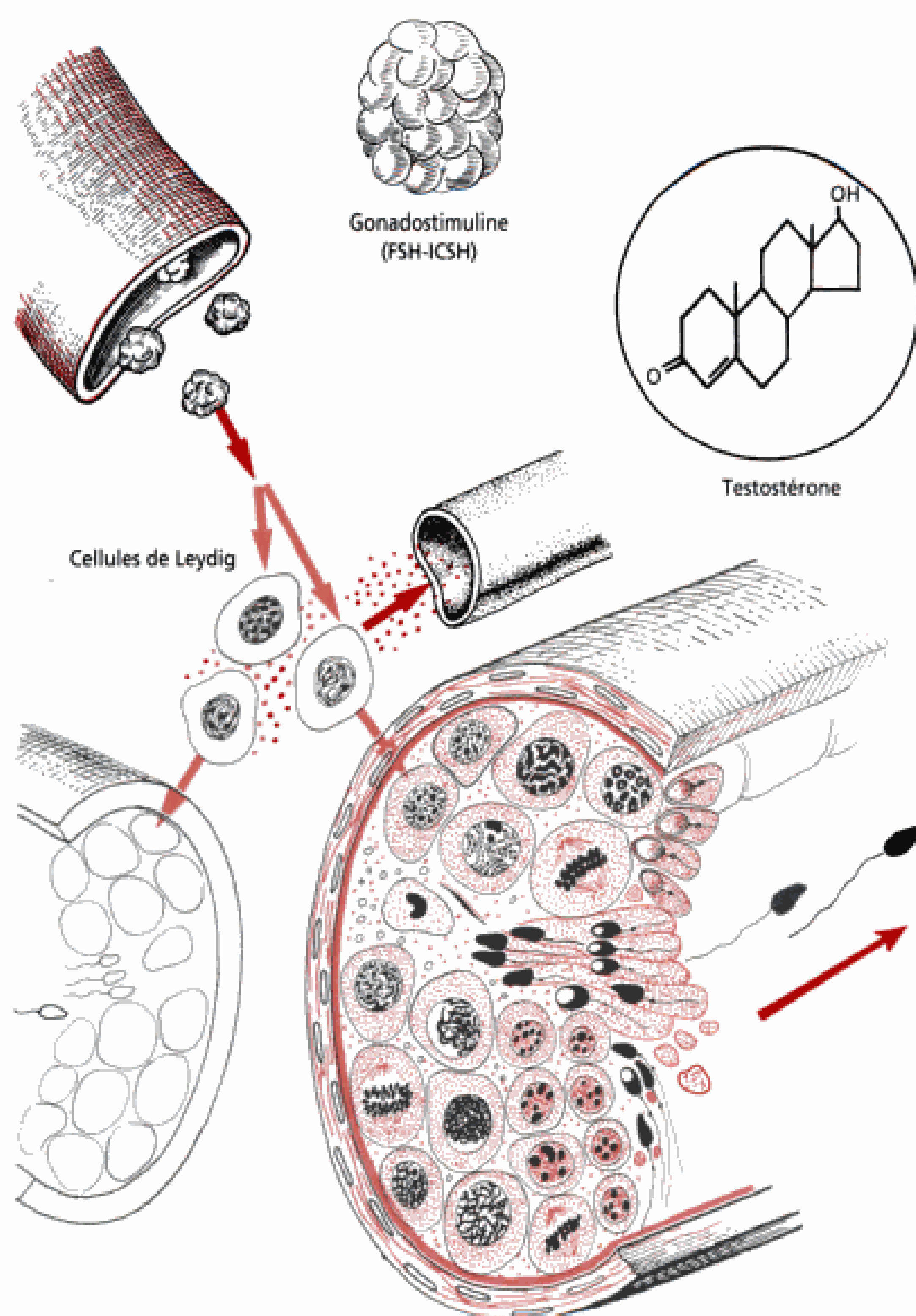
■ ***L'excès de volume de l'éjaculat*** (supérieur à 5 mL) peut être traité par l'insémination avec la première partie de l'éjaculat.

■ ***Les troubles du coït*** représentent environ 5 % des causes de stérilité : impuissance, anéjaculation, éjaculation précoce.

▶ **10 à 30 % des stérilités masculines restent totalement inexpliquées.**

Notons que certaines anomalies du caryotype ont pu être découvertes chez l'homme, dans les couples stériles de longue date.

En cas de stérilité définitive, on peut discuter :
- *une hétéro-insémination,* à partir d'une banque de sperme qui pose de nombreux problèmes psychologiques et légaux ;
- *une adoption* ;
- *parfois la possibilité de FIV-ICSI* après ponction de quelques spermatozoïdes testiculaires, voire même de spermatides.



Spermatogenèse : 14 jours + 2 mois de migration

Planche 77. Régulation hormonale de l'homme.

La contraception et sa pathologie

(Pl. 78)

La contraception a pour but de s'opposer à la fécondation de façon temporaire et théoriquement réversible.

CHEZ LA FEMME

Contraception

Les méthodes sont variées.

▶ **Les méthodes dites naturelles**, d'abstinence périodique (méthode d'Ogino), améliorées par la détection de la période d'ovulation (méthode des températures). La période d'infécondité absolue ne commence qu'au-delà du 3e jour du plateau hyperthermique.

• Un avantage : le respect de la physiologie.

• Un inconvénient : la nécessité d'avoir des ovulations parfaitement régulières et une fiabilité médiocre.

▶ **Les méthodes mécaniques** sont de trois sortes :

■ ***Les obturateurs féminins :*** diaphragme placé dans le vagin (dôme en latex) appliqué sur le col, associé à des préparations spermicides.

• Un avantage : l'innocuité.

• Un inconvénient : la nécessité de manipulations qui demandent un apprentissage, découragent la femme et inhibent parfois le mari.

• Un risque : la grossesse (2 à 4 %, Année Femme [AF]).

• Quelques contre-indications : prolapsus, vagin étroit, cystite à répétition, grossesse récente.

• Des précautions d'emploi : gelée spermicide étalée sur la face convexe et sur les bords (à renouveler après un délai de 3 heures), retrait du diaphragme 6 à 8 heures après le rapport.

■ ***Le condom ou préservatif masculin***

• Deux avantages : l'innocuité ; la protection efficace contre les maladies sexuellement transmissibles.

• Un inconvénient : l'obligation de se retirer rapidement après l'éjaculation (plus que la modification dans la qualité des rapports étant donné la qualité actuelle de latex employé).

• Efficacité : très satisfaisante, si l'on respecte les précautions d'emploi.

• Des précautions d'emploi : mettre le préservatif sur la verge bien en érection, retrait du vagin rapide avant toute détumescence, serrer la base du préservatif en retirant la verge du vagin. L'emploi d'un spermicide par la femme augmente l'efficacité de la méthode.

■ ***Le stérilet ou dispositif intra-utérin (DIU)*** posé dans l'utérus (stérilet inerte, stérilet en cuivre de plus petite taille ou stérilet à la progestérone).

• Un avantage : l'absence de toute coopération de la femme (qui ne doit ni réfléchir, ni manipuler) et la simplicité d'emploi.

• Des inconvénients : hémorragies (7 à 14 %) à type de spotting, de ménorragies ou de méno-métrorragies, douleur.

• Deux risques :

– l'expulsion : 5 % ;

– la grossesse même sans expulsion : 1 %.

• Trois dangers :

– la grossesse extra-utérine ;

– la perforation utérine (exceptionnelle si correctement posé) ;

– l'infection (rare : 1 à 2 %, mais souvent grave).

• D'où une certaine prudence :

– dans les indications : réserver les dispositifs intra-utérins aux multipares, ne pas poser de DIU si l'on soupçonne une infection ;

– dans la technique : nécessité d'un col sain, d'un isthme normal (si béance : expulsion), d'un corps utérin normal (sans polype, ni myome sous-muqueux, sans malformation et, bien entendu, sans cancer). Intérêt des frottis cervico-vaginaux ;

L'utérus cicatriciel n'est pas une contre-indication.

▶ **Méthodes chimiques locales : spermicides. –** Ce sont des agents tensioactifs bactéricides :

– chlorure de benzalkonium : ovules *Pharmatex* (placé 10 minutes avant le rapport, action 4 heures), crème *Pharmatex* et crème *Pharmatex* unidose (efficacité immédiate, action : 10 heures), tampons *Pharmatex* (efficacité immédiate, action : 24 à 36 heures) ;

– chlorure de benzethonium et nitrate de phénylmercure imprègnent les cupules de *Taro-cap.*

• Des avantages : absence de tout effet secondaire sur le cycle, réversibilité immédiate, prophylaxie non négligeable des maladies sexuellement transmissibles.

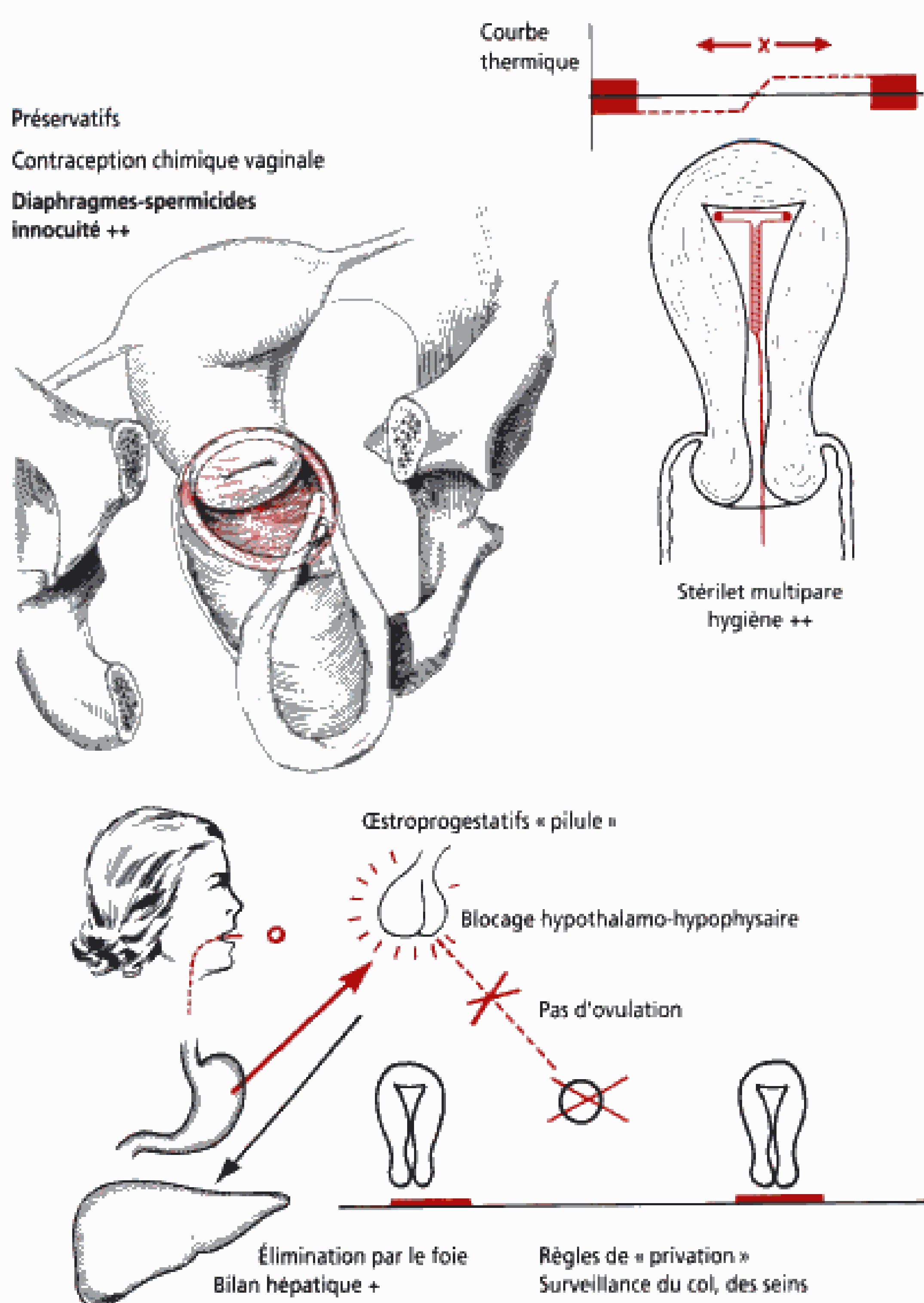


Planche 78. Méthodes contraceptives.

• Des inconvénients : lubrification trop importante, modification de la flore vaginale (disparition du bacille de Doderlein).

• Un risque : la grossesse (1 à 2 %, AF).

• Des précautions d'emploi : respecter les délais d'action, emploi du produit à chaque rapport (pour les ovules), ne pas faire d'irrigations vaginales alcalines (attention au savon).

• Les indications :
– complément de la contraception mécanique ;
– relais des autres méthodes ;
– post-partum et âges extrêmes de la vie génitale ;
– vie sexuelle épisodique.

▶ **Les méthodes hormonales :** le blocage de l'ovulation par « pilules ».

■ ***Deux méthodes classiques : par œstroprogestatifs :***

– *combinée*, œstrogènes (à 50 mcg d'éthinylœstradiol) et progestatifs de synthèse étant donné dans la même préparation, parfois avec une dose augmentée de progestatif dans la deuxième partie du cycle ;
– *séquentielle*, œstrogènes étant donné seuls au début, puis en association avec un progestatif.

• UN AVANTAGE : *l'efficacité* (à condition de ne pas oublier +).

• DES INCONVÉNIENTS : *les effets secondaires* indésirables à type de prise de poids, nausées, vaginite mycosique, tendance dépressive, aggravation de varices préexistantes, sont rares.

• DES DANGERS POTENTIELS :
– vasculaires : hypertension artérielle, thrombose veineuse ou artérielle, hémorragie méningée ;
– métaboliques : hyperinsulinisme, élévation des triglycérides ;
– retentissement hépatique : adénomes du foie.

• D'OÙ CERTAINES CONTRE-INDICATIONS :
– antécédents d'accidents thromboemboliques ou vasculaires cérébraux ;
– hypertension et hyperlipidémie idiopathique ;
– cancer et fibrome ;
– diabète et ictère cholostatique ou prurit lors des grossesses ;
– adénomes hypophysaires ;
– âge > 35 ans et tabagisme.

• ET LA NÉCESSITÉ D'UNE SURVEILLANCE : poids, tension artérielle, examen des seins, frottis cervicaux et endométriaux, métabolisme glucidique (glycémie à jeun et postprandiale) métabolisme lipidique (cholestérol, HDL, triglycérides).

■ ***Œstroprogestatifs minidosés***

– *combinés :* œstrogènes (à 30 mcg d'éthinylœstradiol) et progestatif de synthèse (norgestrel à 0,15 mg : *Minidril,* noréthistérone à 1 mg : *trentovlane* ; desogestrel 0,15 mg : *Varnoline,* lynestrenol 0,75 mg : *Ovamezzo,* Norgestimate, 0,25 mg *Cilest*).
– *biphasiques* : 7 jours d'éthinylœstradiol à 30 mcg ; 14 jours d'éthinylœstradiol à 40 mcg, avec des doses de Norstéroïdes en continu, mais qui augmentent en deuxième partie, norgestrel 0,15 mg puis 0,20 : *Adépal,* ou noréthistérone 1 mg puis 2 mg : *Miniphase.*
– *triphasiques* : 30 mcg d'éthinylœstradiol J 1-J 6, puis 40 mcg J 7 -J 11, puis 30 mcg J 12 -J 21 avec des doses croissantes de norstéroïdes (*Phaeva, Triella, Triminulet, Trinordiol).*

• UN INCONVÉNIENT : la possibilité de métrorragies ou *« spotting ».*

• UN RISQUE POTENTIEL : la dystrophie polykystique des ovaires par sécrétion constante d'un certain taux de LH sans décharge ovulante.

• LES CONTRE-INDICATIONS sont les mêmes que celles des œstroprogestatifs normodosés.

• DES PRÉCAUTIONS D'EMPLOI valables pour toutes les variétés : se méfier des interactions médicamenteuses qui suppriment l'action de la contraception (barbituriques, Rifampicine, anticonvulsivants, certains antibiotiques tels qu'ampicilline et dérivés).

Tous ces œstroprogestatifs sont pris pendant 21 jours avec une période d'arrêt de 7 jours. En cas d'oubli d'un comprimé le soir, il faut le prendre le lendemain matin. En cas d'oubli pendant 24 heures, il faut terminer la plaquette avec une journée de retard mais la sécurité contraceptive n'est plus garantie. En aucun cas il ne faut interrompre une plaquette déjà commencée sous peine de provoquer un saignement de privation.

■ ***Progestatifs purs***

– *microdosés ou micropilules* (action surtout utérine : antiglaire et antinidatoire) administrés en continu. Ce sont des dérivés des Norstéroïdes à doses faibles (lynestrénol : *Exluton,* norethistérone : *Milligynon,* norgestrel : *Microval,* norgestrienone *Ogyline*).

• L'AVANTAGE : effets métaboliques très faibles, ce qui permet de les utiliser dans les contre-indications des œstroprogestatifs.

• DES INCONVÉNIENTS : troubles des règles fréquents, risque de grossesse extra-utérine, moindre efficacité, risque de voir apparaître une dysovulation.

– *progestatifs* norpregnanes du 5ᵉ au 25ᵉ jour du cycle (*Surgestone, Lutényl).*

• UN INCONVÉNIENT : parfois atrophie endométriale importante entraînant des saignements et prise de poids.

– *Medroxy-progestérone* : action retard (durée 3 mois) 250 mcg par voie intramusculaire, efficacité satisfaisante mais réversibilité imparfaite avec effets secondaires (aménorrhée prolongée, métrorragies, galactorrhée). À réserver aux patientes ne pouvant aucunement participer.

■ ***La « pilule du lendemain »*** dite aussi contraception d'urgence consiste à prendre dans les 72 heures suivant le rapport non protégé (le plus tôt est le mieux) 2 comprimés d'un œstroprogestatif à 50 µg renouvelé 12 heures plus tard (*Tetragynon*). On obtient le même résultat avec le levonorgestrel (*Norlevo*) et en suivant le même schéma avec un comprimé renouvelé 12 heures plus tard.

Un test de grossesse doit impérativement être réalisé si les règles sont toujours absentes 3 semaines après le traitement.

Une information large de cette contraception susceptible d'éviter un certain nombre d'IVG doit être faite.

Stérilisation

La stérilisation tubaire est une méthode définitive, volontiers demandée par les couples et parfois amèrement regrettée par les femmes (attention : décès du mari, divorce, mort accidentelle d'un ou des enfants). Il est conseillé de faire signer avant la stérilisation un document où sont décrits les modalités, les avantages et inconvénients et les risques d'échec de la stérilisation.

Elle se fait *par* ***cœlioscopie*** : pose d'anneaux en matière plastique de Yoon (réversible par suture isthmo-ampullaire microchirurgicale) ou de clip de Hulka (réversible par suture isthmo-isthmique microchirurgicale). On a renoncé à l'électrocoagulation tubaire qui détruit une trop longue portion de trompes.

■ ***Une reperméabilisation après ces différentes techniques est possible :***

– 80 à 90 % de perméabilité ;
– 60 à 70 % de grossesse.

■ ***Attention, elle ne l'est pas :***

– *après fimbriectomie ou salpingectomie partielle* ;
– *après électrocoagulation des trompes.*

Toute femme qui a subi une stérilisation doit avoir un compte rendu opératoire détaillé + et en règle avec la réglementation.

CHEZ L'HOMME

Contraception

Toutes les recherches portent sur la découverte de substances :

– susceptibles de provoquer une azoospermie ;
– sans modifier la libido et l'aspect de l'homme (hypogonadisme) ;
– et sans entraîner d'effets secondaires regrettables.

■ ***Le Gossypol*** peut entraîner une hypokaliémie grave et des lésions testiculaires définitives (étude en cours en Chine).

■ ***L'inhibine,*** théoriquement capable de bloquer la sécrétion de FSH, n'est toujours ni isolée, ni synthétisée.

■ ***La testostérone,*** n'est active qu'à des doses supraphysiologiques et mal supportées.

■ ***Les progestatifs*** et particulièrement *les norstéroïdes* exercent un effet inhibiteur satisfaisant avec un minimum d'effets secondaires, mais une compensation androgénique est nécessaire par voie percutanée, sous-cutanée ou intramusculaire.

Elle appartient encore en fait à la recherche.

Stérilisation

► **La vasectomie** est la résection des canaux déférents dans leur partie intrascrotale.

Les échecs sont rares si la technique est précise : extrémités détruites et liées, fascia péricanalaire refermé entre les deux segments, lavage du bout distal avec un sérum physiologique.

Les complications sont rares : infection localisée, hématome intrascrotal.

Les résultats demandent un certain délai : 12 éjaculations au moins. L'azoospermie doit être confirmée par un spermogramme réalisé 3 mois après la vasectomie.

• Les inconvénients sont :

– la possibilité d'épididymite non spécifique ou d'un granulome secondaire ;
– surtout la mauvaise réversibilité due à l'apparition d'anticorps agglutinants (60 %) et immobilisants (30 %), ce qui explique le faible taux de grossesse (25 %) malgré la proportion d'anastomoses réussies (70 à 80 %) d'où la notion formelle de ne pas faire de vasectomie chez les hommes jeunes.

• La conservation du sperme par congélation (banque de sperme) est probablement le meilleur moyen de pallier le risque de stérilité (mais durée limitée à 5 ans).

À noter que la vasectomie, est comme la stérilisation tubaire, interdite en France.

Sein normal

(Pl. 79)

Le sein est une glande à sécrétion *externe* qui fonctionne *après* l'accouchement et permet, grâce à l'élaboration du *lait*, le développement du *nouveau-né* dont le tube digestif ne peut accepter d'autre aliment.

EMBRYOLOGIE

Chez l'embryon, dès le stade de 7 mm, apparaît un épaississement épiblastique linéaire bilatéral présentant des nodosités : la *crête mammaire*, s'étendant de la région axillaire à la région inguinale.

Au stade de 15 mm, la crête ne persiste plus, dans l'espèce humaine, qu'au niveau de la région thoracique (la persistance anormale de la crête mammaire est à l'origine des mamelles surnuméraires, analogues aux autres espèces animales).

Au stade de 30 mm, l'ébauche épiblastique constitue un bourgeon plein qui prolifère, donnant naissance à des cordons cellulaires qui pénètrent dans le mésenchyme et vont constituer les premiers canaux galactophores, puis à partir du 7e mois, les futures formations sécrétrices ou acini. À ce terme, le fœtus possède environ vingt canaux galactophores creux qui débouchent dans le mamelon.

DE LA NAISSANCE À LA PUBERTÉ

- **À la naissance,** un gonflement mammaire (uniquement des canaux), transitoire, est possible sous l'action des hormones maternelles ainsi qu'une sécrétion fugace (lait de sorcière).
- **Dans l'enfance,** la glande est au *repos,* peu différente dans les deux sexes, et formée de canaux rudimentaires, bordés d'un épithélium aplati et entourés d'un tissu conjonctif dense.
- **À la puberté,** de nombreuses modifications se produisent :
  - du tissu adipeux apparaît et la charpente conjonctive se développe ;
  - le sein augmente de *volume* par suite de la prolifération des *canaux.* Ceux-ci s'allongent, leur épithélium se plisse et forme, à l'extrémité des tubes, des bourgeons (origine des futurs lobules). Le développement des canaux galactophores est sous l'action des *œstrogènes* sécrétés par les follicules ;
  - l'aréole et le mamelon croissent et se pigmentent ;
  - lorsque la croissance des follicules est suivie d'ovulations et de la formation de corps jaunes, la *progestérone* provoque et stimule la différenciation des ductules, se transformant en acini lors de l'allaitement.

FEMME EN PÉRIODE D'ACTIVITÉ GÉNITALE

Le sein est constitué par :

■ ***Une enveloppe cutanée,*** avec sur la partie centrale du sein, une saillie : le *mamelon,* entouré d'une zone colorée : *l'aréole.*

Le mamelon est une formation cylindro-conique ayant une charpente conjonctive dense, un système de fibres musculaires lisses et de fibres élastiques à disposition spiralée, des corpuscules sensoriels permettant l'érection et des glandes sébacées très développées destinées à préserver le mamelon de la salive du nourrisson. Son sommet est percé de 10 à 20 orifices où débouchent les canaux excréteurs de la glande mammaire.

■ ***Une enveloppe adipeuse*** qui double la face profonde de la peau et emplit les fosses limitées par le tissu conjonctif.

■ ***Du tissu conjonctif,*** qui recouvre les éléments glandulaires formant la capsule fibreuse. Elle se prolonge jusqu'à la face profonde de la peau en limitant des loges remplies de tissu adipeux.

■ ***Un parenchyme,*** glandulaire comportant :

- *des éléments sécréteurs : les ductules* qui sont des formations faites de cellules épithéliales susceptibles de contraction ;
- chaque ductule est entouré d'une membrane basale et d'un réseau capillaire et comprend un canalicule ;
- *des éléments excréteurs : les canaux galactophores.* Les canalicules réunis en canaux débouchent au sommet du mamelon par un certain nombre d'orifices appelés pores. Ces canalicules sont également entourés de cellules myo-épithéliales. Les canaux présentent à leur terminaison une dilatation ou

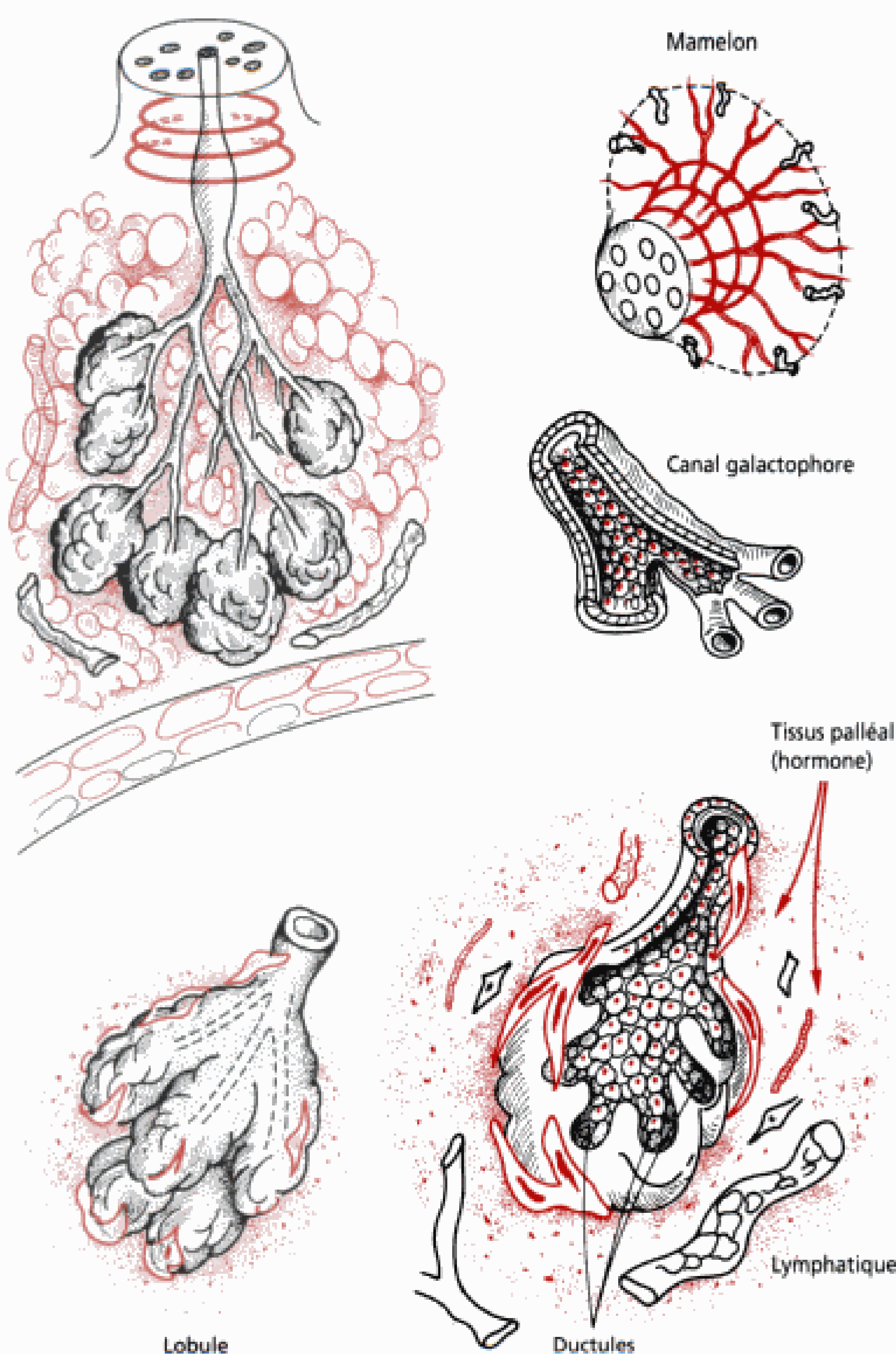


Planche 79. **Sein normal.**

ampoule galactophore elle-même entourée de tissu musculaire lisse.

Dans l'ensemble, la glande mammaire est constituée par la réunion de 10 à 20 lobes, divisés en lobules contenant les acini.

VASCULARISATION ET LYMPHATIQUES

La glande est vascularisée par les branches performantes des pédicules artériels mammaires internes et mammaires externes. Le réseau veineux superficiel est visible

pendant la grossesse, surtout autour de l'aréole : cercle veineux de Haller.

Les lymphatiques entourent les acini et les canaux. Le drainage s'effectue pour les deux quadrants externes vers le creux axillaire et pour les deux quadrants internes vers la chaîne mammaire interne.

On décrit dans l'aisselle *cinq groupes de ganglions :*
- le groupe de la veine axillaire, le long du vaisseau ;
- la chaîne mammaire externe, sur la paroi thoracique, au contact des digitations du muscle grand dentelé ;
- la chaîne scapulaire, le long des vaisseaux scapulaires inférieurs ;
- le groupe central, sur le trajet du rameau performant du 2[e] nerf intercostal ;
- le groupe sous-claviculaire.

CHIRURGIE PLASTIQUE

Elle s'adresse aux anomalies morphologiques du sein : par excès, par défaut ou par asymétrie.

Lorsqu'une chirurgie plastique est demandée, le chirurgien doit en exposer les aléas, en particulier le *risque de cicatrices visibles.* Elle doit toujours :
- être *précédée* d'un dépistage du cancer ;
- être *accompagnée* d'un examen anatomo-pathologique du tissu glandulaire enlevé.

■ ***Les anomalies par excès :*** « les gros seins ».

Il faut distinguer :
- les excédents glandulaires ou hypertrophies ;
- les excédents cutanés ou ptoses ;
- les excédents associés, fréquents : hypertrophies et ptoses.

Les techniques chirurgicales sont nombreuses. Elles consistent à libérer le mamelon pour le placer plus, haut en position idéale, puis à rectifier le volume glandulaire par des sections. La peau est réséquée, modelée et suturée lorsqu'existe une ptose associée.

On doit éviter : les décollements trop importants et les nécroses. La sensibilité mamelonnaire doit être conservée.

■ ***Les anomalies par défaut :*** « les petits seins »

Il peut s'agir d'une hypomastie, d'une micromastie ou d'une aplasie glandulaire. Ces anomalies se corrigent par l'introduction rétroglandulaire ou rétropectorale de prothèse mammaire, lorsqu'il n'existe pas d'insuffisance hormonale flagrante.

Les prothèses en silicone, de forme et de volume variable, contiennent un liquide physiologique ou des gels de silicone inertes qui sont bien tolérés.

Les inclusions de paraffine sont à rejeter en raison du risque de diffusion et de formation de tumeurs. La possibilité de cancérisation tenant à la nature ou à la présence des matériaux paraît inexistante.

■ ***Asymétries mammaires.*** – Elles bénéficient suivant les cas :
- de la réduction d'un sein trop gros ;
- de l'apport d'une prothèse du côté jugé insuffisant.

EXAMEN SÉNOLOGIQUE

▶ **Examen clinique**

■ ***Inspection***
- avec un bon éclairage, mobile, permettant de réaliser l'examen à jour frisant ;
- se fait de face, de profil, la patiente assise, les bras tombants, puis relevés.

■ ***La palpation :***
- explore le sein quadrant par quadrant, la main à plat, avec la pulpe des doigts. D'abord les bras abaissés pour la palpation superficielle, puis les bras relevés pour la palpation profonde. Sans oublier le creux axillaire et la traite du mamelon. Enfin la palpation se fera en position couchée. L'exploration des creux axillaires et susclaviculaires recherchera les adénopathies.

▶ **La mammographie** exige une technique rigoureuse radiologique (sénographie) :
- un appareil de radio performant (sénographe avec ampoule filtre écran et film adaptés) (loupe) ;
- bonne compression ;
- clichés de face, de profil, incidence oblique, clichés centrés ;
- agrandissements si nécessaires ;
- et surtout un radiologue entraîné à la lecture des mammographies.

La mammographie est actuellement l'examen paraclinique de choix dans le diagnostic par la qualité des images fournies :
- dépiste les cancers occultes ;
- toutefois, ses limites sont représentées par les seins denses (femme jeune, seins dystrophiques) et le risque inhérent à l'irradiation.

▶ **Échographie mammaire**
- non traumatisante ;
- d'une innocuité totale ;
- pouvant être répétée sans danger ;
- permet de distinguer les tumeurs liquides des tumeurs solides, et dans un grand nombre de cas, tumeurs bénignes et malignes ;
- elle est donc tout à fait propice à l'exploration des seins denses et dans la surveillance des mastopathies bénignes.

▶ **La ponction cytologique et la microbiopsie** réalisées sur toute anomalie clinique, radiologique, échographique de nature indéterminée.
Ces prélèvements sont guidés soit par l'échographie, soit par la radio (repérage stéréotaxique).
– Il faut différencier :
  - les ponctions de masse solide où un peu de matériel est aspiré dans l'aiguille pour être donné à l'analyse cytologique ;
  - les ponctions de masse liquide ;
  - les microbiopsies réalisées avec une aiguille qui prélève une « carotte » de tissu permettant un examen histologique qui, dans le cas d'un cancer, peut préciser le grade de la lésion, la présence de récepteurs hormonaux.
– D'une innocuité parfaite, elles n'ont de valeur que positive. Nécessitent un cytologiste expérimenté.

Il apparaît donc que le diagnostic ne peut être établi que par la complémentarité de ces 5 examens.

Mastopathies bénignes[1]

(Pl. 80 et 81)

Les mastopathies bénignes recouvrent des entités variées. C'est pourquoi, il convient de distinguer selon la classification histologique des tumeurs de l'OMS :
– les dysplasies mammaires bénignes ;
– les tumeurs mammaires bénignes.

DYSPLASIES MAMMAIRES BÉNIGNES

► **Elles se manifestent par 5 lésions histologiques élémentaires.** Lorsque deux au moins de ces lésions sont associées, on parle de **mastose** (Van Bogaert).

Ces 5 lésions élémentaires sont :
– des kystes micro- ou macroscopiques ;
– de l'adénose (augmentation de la taille des cellules et du nombre des lobules à laquelle s'associe souvent une augmentation du stroma fibreux : adénose sclérosante) ;
– une prolifération épithéliale (canalaire ou lobulaire) ou épithéliose ;
– une fibrose (le tissu conjonctif intralobulaire à la même structure que le tissu conjonctif extralobulaire qui est peu cellulaire, dense, riche en fibres conjonctives) ;
– une métaplasie (lobulaire ou canalaire).

► **En clinique,** différents aspects peuvent se voir, en particulier :

■ ***La mastodynie.*** – Elle débute par une douleur typiquement bilatérale et prémenstruelle. Au fur et à mesure de son évolution, la douleur s'étend à tout le cycle avec formation de placards sensibles à surface grenue, prédominant au niveau des quadrants supéro-externes. C'est une affection fréquente, survenant aux alentours de la trentaine.

■ ***La mastopathie macrokystique.*** – Elle est caractérisée par la présence d'au moins une formation kystique dont la ponction permet de retirer une quantité de liquide mesurable.

– *Cliniquement :*
  - tantôt, il s'agit d'un kyste solitaire et la palpation découvre une tumeur lisse, élastique au sein de laquelle on perçoit une fluctuation,
  - tantôt, il s'agit d'une mastopathie polykystique et la palpation découvre plusieurs kystes, les kystes ne devenant palpables que lorsqu'ils sont sous tension.

– *La mammographie* mettra en évidence une ou plusieurs opacités bien limitées, denses, homogènes, arrondies ou polycycliques.

– *L'échographie* permet :
  - en outre de déceler les kystes non perçus et d'analyser les parois du kyste (épaisseur, régularité, végétations).
  - et de surveiller ces lésions bénignes en évitant de faire des mammographies trop rapprochées.

– *La ponction* :
  - ramène une quantité de liquide citrin, verdâtre, ou brunâtre dont l'analyse cytologique montrera qu'il contient peu de cellules (cellules spumeuses ou hydrosadénoïdes) ;

► **Aspect pathologique et thérapeutique**

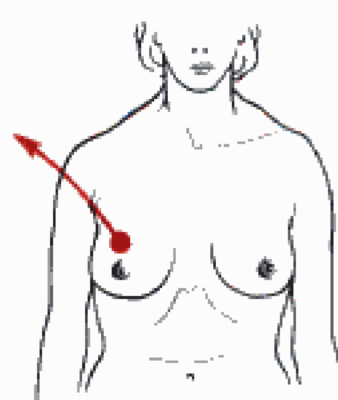
■ Il est admis actuellement qu'à l'origine de ces dystrophies, existe ***un déséquilibre hormonal avec hyperœstrogénie absolue ou relative et insuffisance lutéale.*** Trois types de profil hormonal peuvent se rencontrer :
– œstradiolémie normale et progestéronémie basse ;
– œstradiolémie élevée et progestéronémie normale ;
– œstradiolémie élevée et progestéronémie basse.

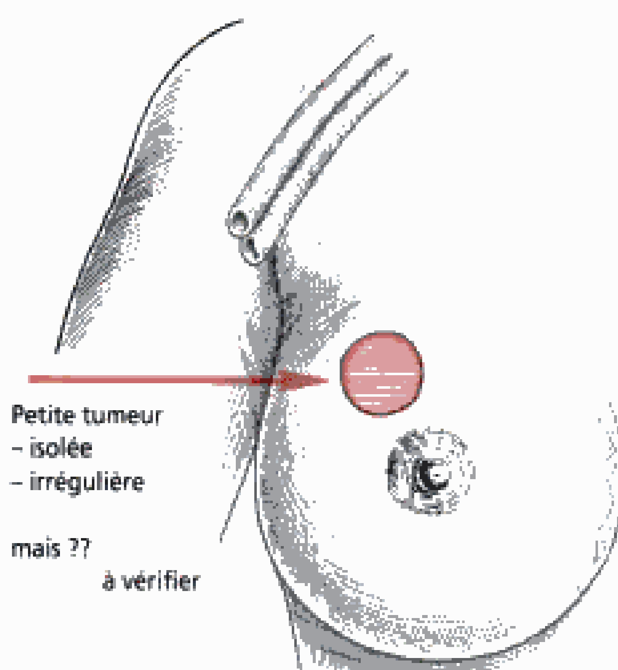
C'est pourquoi, le traitement sera essentiellement MÉDICAL :
– dans les mastodynies : traitement par *la progestérone associant des progestatifs par voie orale,* du type norpregnane (*Surgestone, Lutényl*), et la *progestérone en application locale,* quotidienne (*Progestogel*) ;
– dans les kystes macroscopiques : *la ponction* assure en même temps le diagnostic. Tout kyste parfaitement vidé ne récidive théoriquement pas (sinon l'intervention chirurgicale sera nécessaire).

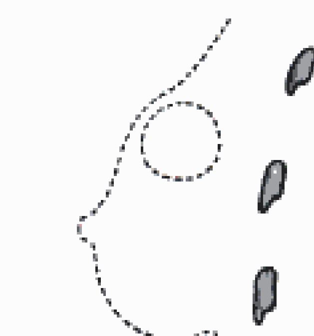
■ ***La prolactinémie*** basale des patientes atteintes de mastopathies bénignes est normale. Toutefois, la mesure quotidienne en cours du cycle a montré à certains auteurs un profil anormal. Ils suggèrent que la prolactine pourrait sensibiliser les cellules cibles à l'action de l'œstradiol en augmentant le nombre des sites récepteurs de cette hormone.

1. Nous remercions le docteur F. DECLERCK (CHU Lille) pour sa collaboration.











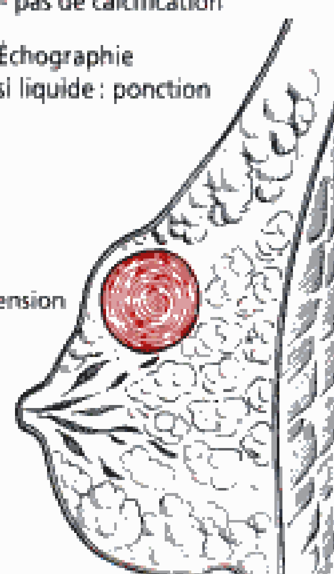
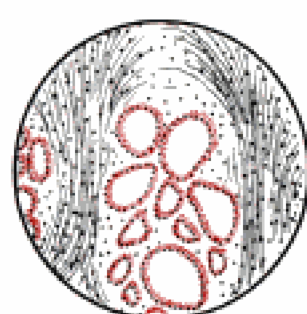


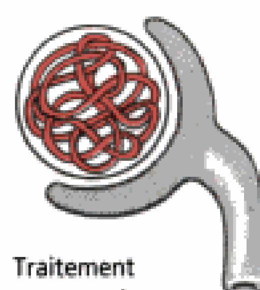
Planche 80. Tumeurs bénignes du sein.

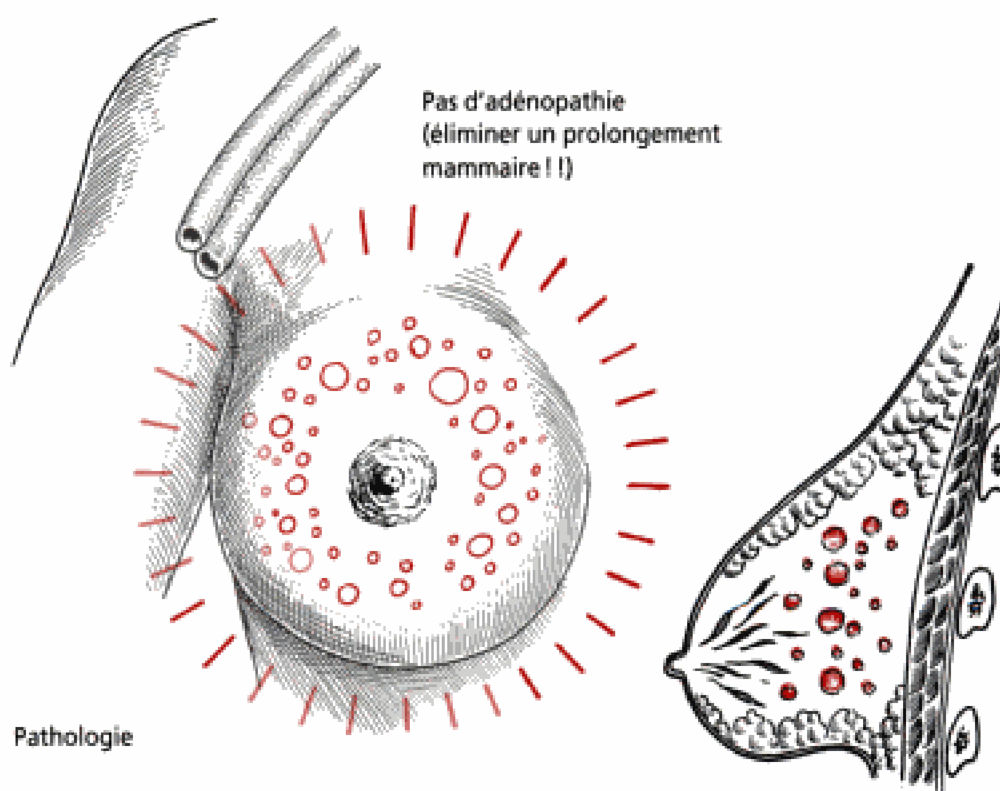
TUMEURS BÉNIGNES

Les tumeurs bénignes du sein sont :
– en règle des adénofibromes ;
– plus rarement des adénomes dendritiques ou papillomes intracanaliculaires ;
– très rarement des tumeurs phyllodes ;
– exceptionnellement, des tumeurs de la charpente conjonctive : lipomes, fibromes, angiomes, ou des glandes annexes : sudoripares ou sébacées.

La notion de dégénérescence reste controversée. L'important est de ne pas méconnaître un cancer.







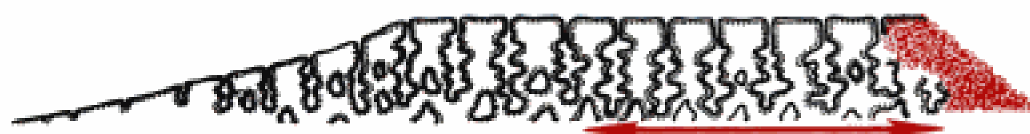


Planche 81. Dystrophies du sein.

▶ **Adénofibrome. –** Une jeune femme consulte pour une petite tuméfaction qu'elle a perçue dans un sein. Cette « boule » unique, élastique, indolore, de volume modéré (3 à 4 cm de diamètre), est parfaitement lisse, *régulière* et *limitée*.

Il n'existe aucune adhérence périphérique car la tumeur est :

– *mobile* sous la peau ;

– *mobile* sur les plans profonds.

L'examen du creux axillaire ne révèle l'existence *d'aucune adénopathie.*

La mammographie montre une image unique, sphérique ou polylobée, à limite nette. Les calcifications sont rares. Elles sont de grande taille, polycyliques et ne dépassent pas les limites de l'ombre tumorale.

L'échographie permet de confirmer la nature solide du nodule, ses limites régulières, son grand axe parallèle au revêtement cutané. Elle est particulièrement utile dans les seins denses où le fibroadénome peut ne pas être vu sur la mammographie.

La cytologie montre de nombreux placards épithéliaux formés de cellules régulières et contenant de nombreux fibroblastes entre les placards.

La certitude est apportée par *la microbiopsie* ou *l'exérèse chirurgicale :* l'aspect macroscopique est déjà caractéristique : tumeur à contours nets, à surface convexe, blanc rosé, bombant à la coupe.

L'examen histologique révèle que la tumeur est formée :

– de tissu épithélial et conjonctif : véritable adénofibrome (75 % des tumeurs bénignes du sein) ;
– de tissu presque uniquement épithélial : adénome (5 % des tumeurs bénignes).

Il est intéressant de noter que l'on a trouvé *la présence de récepteurs de l'œstradiol et de la progestérone* dans les fibroadénomes de grande densité épithéliale.

▶ **Adénome dendritique ou papillome intracanaliculaire. –** Une patiente de 30 à 50 ans consulte pour un *écoulement sanglant* par le mamelon, unilatéral et intermittent, unicanalaire.

La palpation du sein trouve ou non une *petite tumeur* lisse « en noyau de cerise », sous-aréolaire ou radiée. La pression peut faire sourdre le sang par un des orifices du mamelon qui sera ainsi repéré. Il n'existe aucune adénopathie axillaire.

Les frottis faits sur l'écoulement montrent des cellules épithéliales, parfois conjonctives, mais ne décèlent pas d'anomalie cytologique.

La galactographie ou radiographie avec injection d'un produit de contraste iodé, hydrosoluble, par l'orifice suintant du mamelon, révèle la dilatation d'un galactophore avec l'image lacunaire de l'adénome.

Cependant, seule *l'intervention chirurgicale* permet :

– de préciser *l'aspect histologique* : végétations épithéliales et conjonctives ramifiées dans un galactophore dilaté
– d'éliminer un cancer ou véritable épithélioma dendritique ;
– de guérir la femme par une *ablation simple du lobe glandulaire correspondant au galactophore pathologique* repéré par son aspect bleuté, guidée par une injection de bleu de méthylène dans l'orifice saignant ou la pose d'un crin de Florence.

Un écoulement mamelonnaire sanglant peut aussi être dû :

– à une *galactophorite ectasiante* mais il est alors plurigalactophorique et bilatéral ;
– à la fistulisation d'une *mastose kystique* mais l'écoulement est habituellement séreux ou verdâtre.

▶ **Tumeur phyllode. –** Il s'agit d'une tumeur rare, volumineuse, irrégulière et bosselée, indolore, sans adénopathie.

La caractéristique principale est sa croissance rapide.

L'ablation chirurgicale de la tumeur révèle une masse faite de zones molles et dures mais à limites nettes.

L'histologie montre des cellules épithéliales et conjonctives rappelant un adénofibrome géant.

Le pronostic de ces tumeurs reste discuté. Les récidives sont assez fréquentes après des tumorectomies simples.

Cancer du sein[1]

(Pl. 82 à 85)

Le cancer du sein est le plus fréquent des cancers féminins (23 %).

Porter un diagnostic précoce doit permettre à la fois :

– un gain de la survie, le pronostic dépendant essentiellement :
  - de la taille de la tumeur,
  - de l'envahissement ou non des ganglions (5 % des cancers de 1 cm ont déjà un envahissement),
  - péjoratif quand le nombre des ganglions est supérieur à 3,
  - des caractères anatomopathologiques (degré de différenciation de l'épithélioma cylindrique),
  - présence ou non de récepteurs hormonaux,

– un gain sur le confort de cette survie, grâce à une thérapeutique moins mutilante.

CLINIQUE

Le cancer se révèle par une *petite tuméfaction* que perçoit la patiente dans l'un de ses seins.

L'examen commencera par :

▸ **L'interrogatoire,** qui recherchera les FACTEURS DITS DE HAUTS RISQUES :

– *Facteurs personnels* qui sont :
  - des premières règles précoces ;
  - une première grossesse tardive, après 30 ans ;
  - ou la nulliparité ;
  - les antécédents de mastopathies bénignes ;
  - une ménopause tardive.

– *Facteurs familiaux :*
  - antécédents de cancer du sein chez une ou plusieurs femmes apparentées au premier degré.

▸ **L'inspection** recherchera un méplat, une ride, *un capiton* qui peut n'apparaître que lors des manœuvres dynamiques, une rétraction du mamelon.

▸ **À la palpation** (patiente assise, puis couchée) :

– *Le nodule* est dur, irrégulier, indolore et l'on s'attachera à rechercher *l'adhérence cutanée* en refoulant la tumeur, en la pinçant entre le pouce et l'index. On peut voir apparaître un pli cutané, une ride, une cupule ou « capiton provoqué », il deviendra « spontané » par la suite.

  Ce signe du capiton est hautement caractéristique du cancer. L'adhérence au mamelon se rencontre dans les tumeurs centrales.

– *L'adhérence au muscle grand pectoral* sera recherchée par la manœuvre de l'adduction contrariée de Tillaux.

▸ **Le sein opposé** est normal (mais attention à un cancer occulte).

▸ **L'exploration des aires ganglionnaires** est systématique.

– Les parois et le fond du *creux axillaire* doivent être palpés méthodiquement : chaîne mammaire externe sur la paroi interne, chaîne scapulaire inférieure sur la paroi postérieure, chaîne axillaire sur la paroi externe, le long de la veine, chaîne sous-claviculaire très haut située et groupe central.

Les adénopathies néoplasiques sont faites de ganglions petits, durs, indolores, roulant sous le doigt, sans périadénite.

– Le creux sus-claviculaire sera palpé en se plaçant derrière la malade.

– On terminera par la palpation de l'aisselle du côté opposé.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

▸ **La mammographie** typiquement met en évidence une opacité dense, plus ou moins homogène, à contours irréguliers, hérissée de spicules, contenant des microcalcifications à la limite de la visibilité. **On peut** découvrir un épaississement cutané. Le volume palpé est supérieur au volume radiologique.

▸ **L'échographie** met en évidence un nodule mal circonscrit ayant une structure échogène désorganisée sans paroi postérieure (« cheminée »), à grand axe oblique ou vertical.

▸ **La ponction cytologique ou la microbiopsie écho- ou radioguidées** peuvent mettre en évidence des cellules épithéliomateuses.

En cas de doute, il faut faire une exérèse biopsie.

1. Nous remercions le docteur F. DECLERCK (CHU Lille) pour sa collaboration.

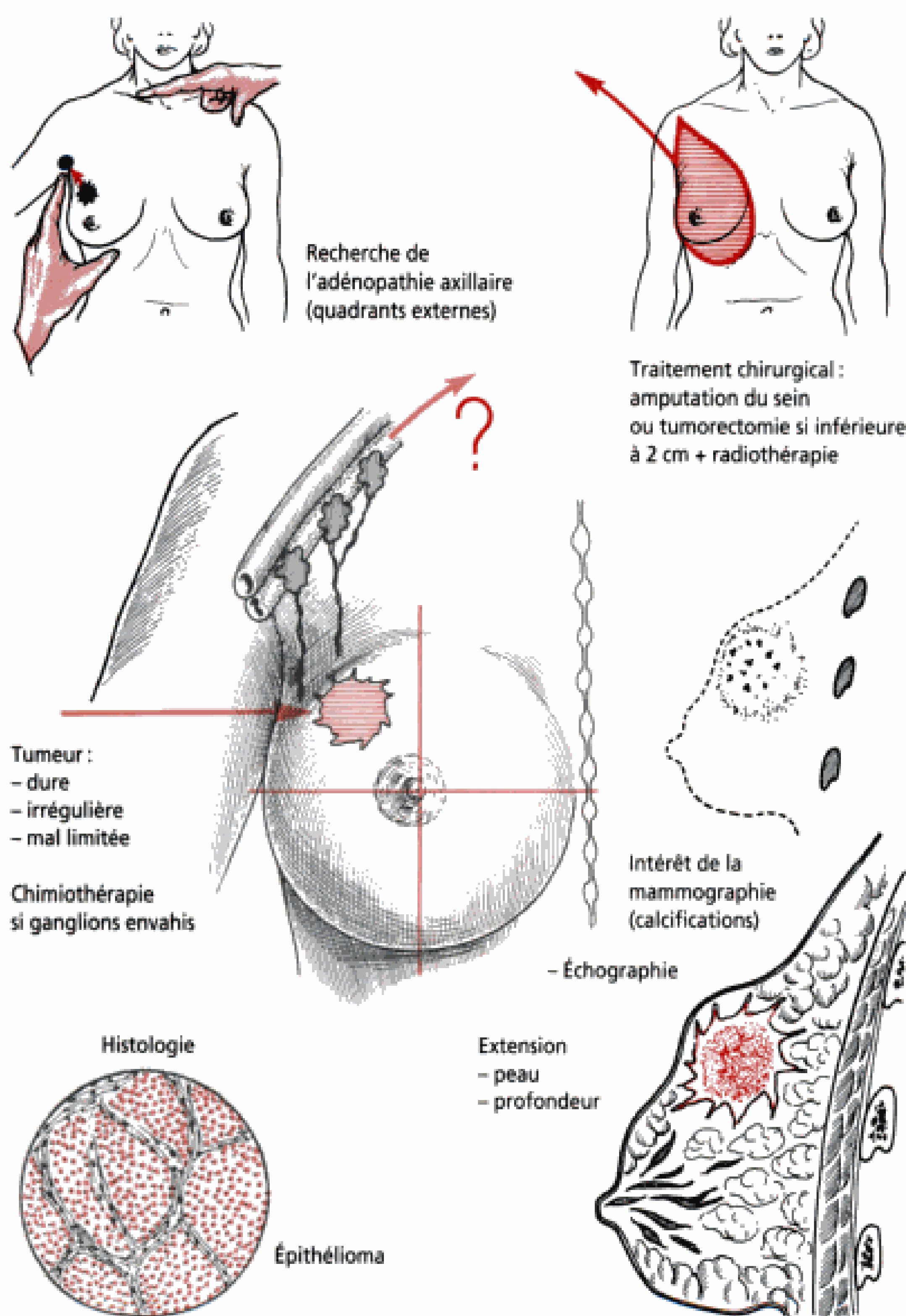


Planche 82. Cancer du sein.

BILAN ET CLASSIFICATION

Le diagnostic posé :

– Un *bilan général* sera effectué :
 - radiographie pulmonaire, scintigraphie osseuse ;
 - bilan hépatique (biologie, échographie) :

– Une *classification* sera proposée, fondée sur :
 - la taille de la tumeur : T ;
 - l'existence des adénopathies : N ;
 - la présence de métastases : M.

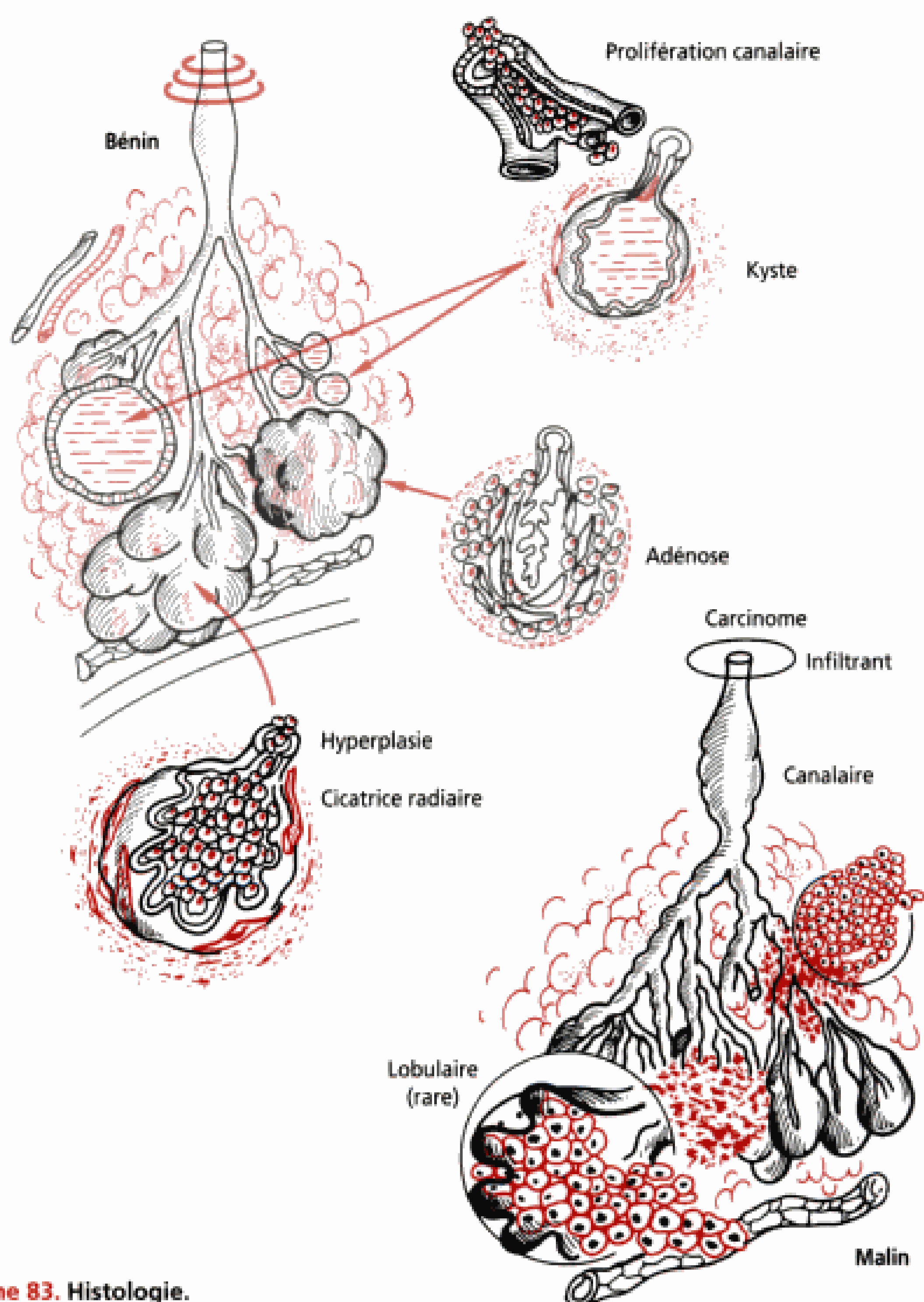


Planche 83. Histologie.

FORMES CLINIQUES

Nous distinguerons :

▶ **Les squirrhes,** les uns graves, représentant une forme de récidive ou d'extension : squirrhes pustuleux disséminés, squirrhes en cuirasse, les autres relativement bénins : squirrhes de vieilles femmes.

▶ **La mastite carcinomateuse** ou cancer inflammatoire. Dès l'inspection, on est frappé par la peau d'orange et la palpation ne permet pas le plus souvent d'individualiser de masse. Son pronostic est effroyable (des métastases constantes) à court terme.

▶ **La maladie de Paget,** signe d'extension tumorale au niveau du mamelon, peut se présenter sous la forme de croutelles ou le plus souvent sous la forme d'une exulcération cutanée mamelonnaire faisant penser à une lésion eczémateuse. Le plus souvent, on ne perçoit pas

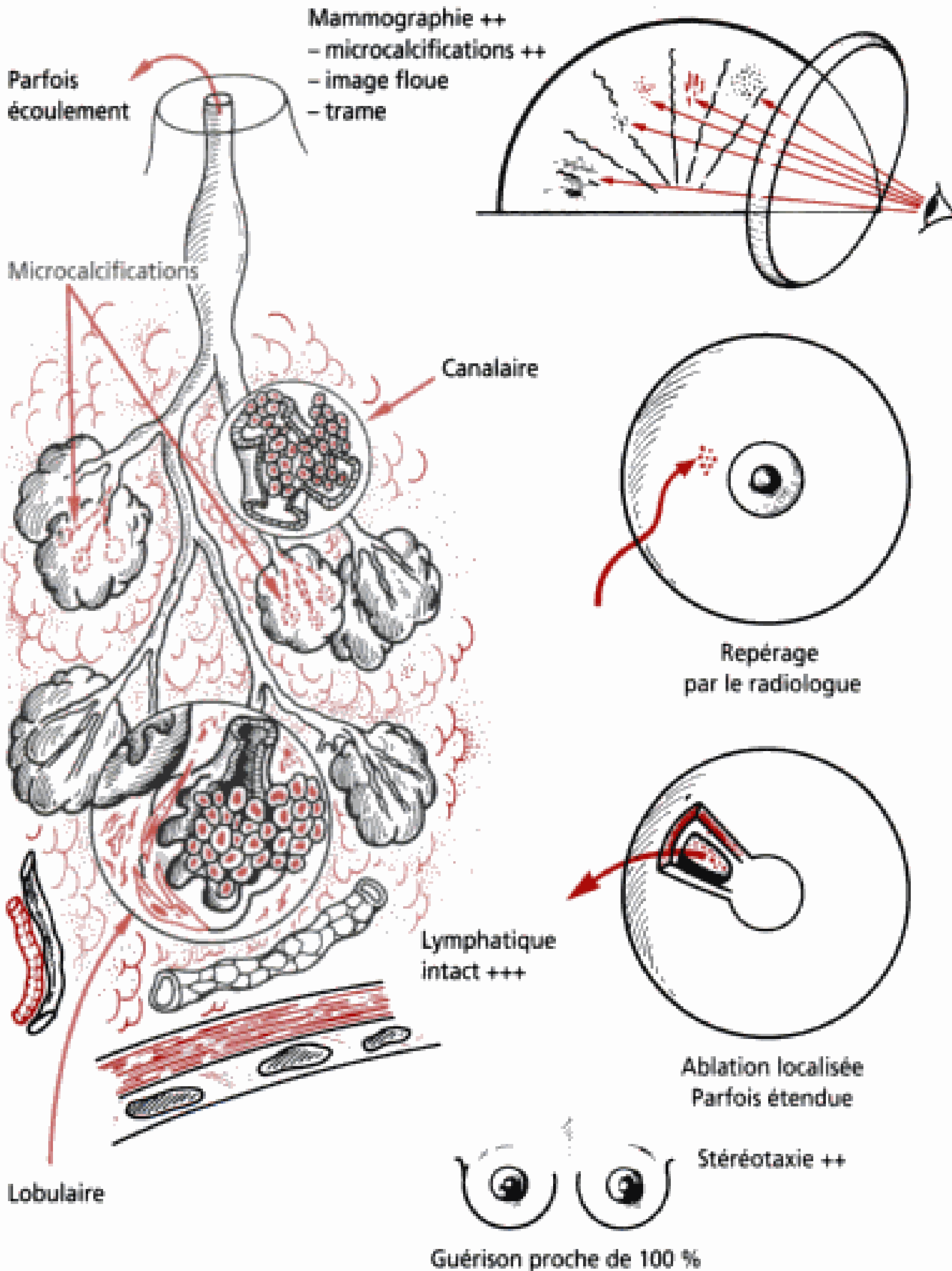


Planche 84. Diagnostic précoce du cancer du sein.

de nodule. La mammographie peut montrer un nodule ou des microcalcifications « en chapelet ».

Cette lésion nécessite toujours un prélèvement en quartier en vue de la confirmation histologique.

▶ **Les lésions frontières et les carcinomes non invasifs. –** Le diagnostic précoce et le dépistage ont amené à identifier au sein de la pathologie mammaire :

– *les hyperplasies atypiques*, canalaires ou lobulaires, qui correspondent à des proliférations épithéliales avec des caractères cytologiques suspects sans qu'on puisse faire la preuve de la malignité ;
– *les carcinomes* in situ (où la membrane basale est intacte), lobulaires ou canalaires.

Il est actuellement admis que la filiation suivante est possible :

– de l'hyperplasie épithéliale atypique ;

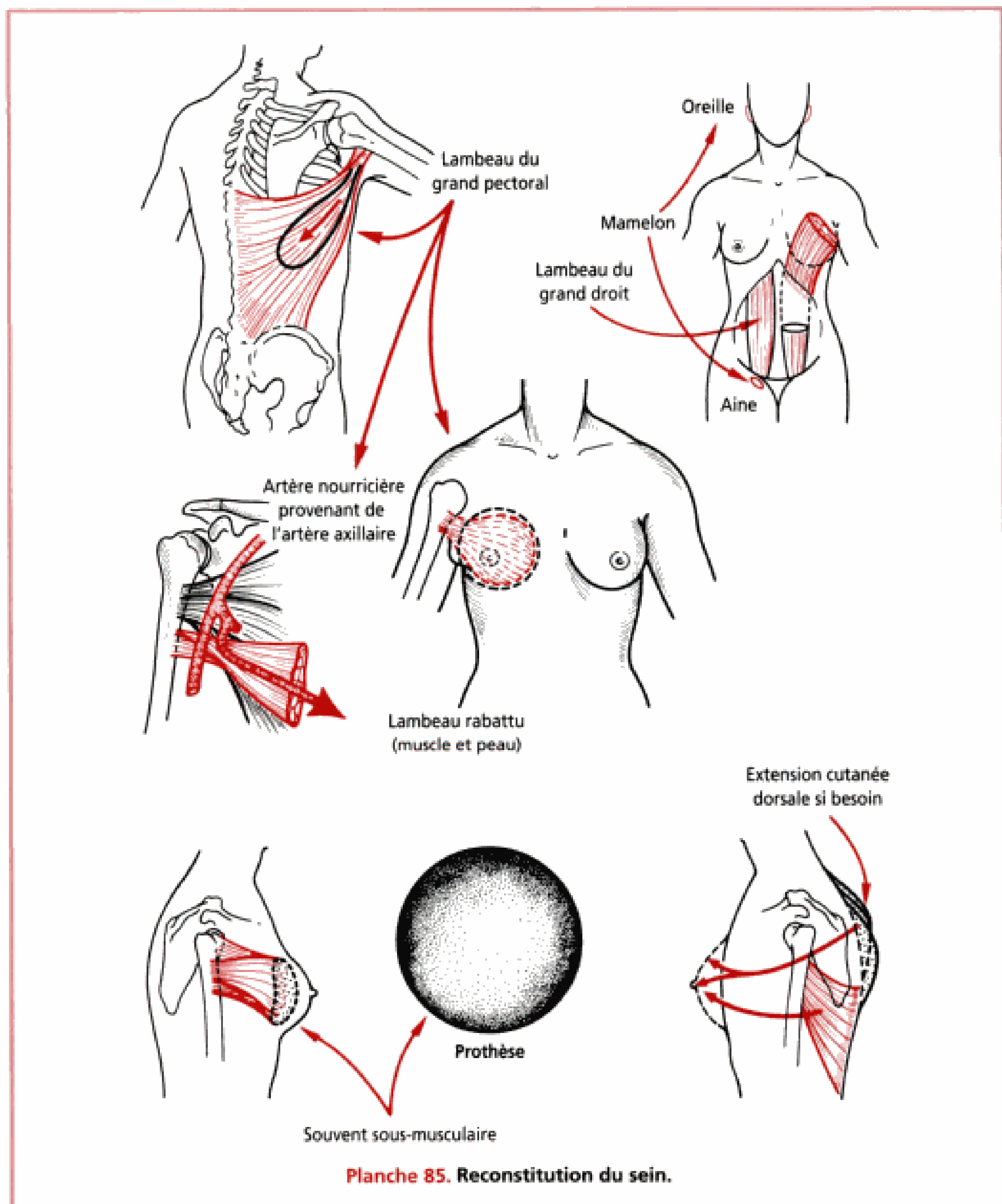


Planche 85. Reconstitution du sein.

– au cancer *in situ* ;

– et au cancer invasif.

Toutefois, cette filiation possible n'est pas obligatoire et 15 ans peuvent s'écouler pour passer d'une forme à l'autre, surtout dans les formes lobulaires.

TRAITEMENT

Une stratégie thérapeutique est indispensable si l'on désire guérir les cancers du sein dont nous savons qu'ils ont dépassé le stade locorégional dans plus de la moitié des cas au moment du diagnostic clinique.

Elle associera le plus souvent la chirurgie et la radiothérapie, voire la chimiothérapie ou l'hormonothérapie.

► **Chirurgie**

Elle est moins mutilante qu'autrefois :

- mammectomie totale (opération de Patey);
- tumorectomie (T. inférieure à 3 cm);
- associées à un curage axillaire.

► **Radiothérapie**

En postopératoire;

- sur le sein restant après tumorectomie;
- sur la cicatrice d'une mammectomie totale;
- sur les aires ganglionnaires :
  - chaîne mammaire interne;
  - chaîne sus-claviculaire.

► **Chimiothérapie**

- Chimiothérapie adjuvante (absence de métastase) :
  - s'il existe un envahissement ganglionnaire ou d'autres éléments de haut risque de récidive chez une patiente non ménopausée.
- Chimiothérapie de principe :
  - dans les cas où des métastases sont présentes.

► **Hormonothérapie.** – Lorsque la tumeur possède des récepteurs aux œstrogènes et à la progestérone, elle est hormonosensible et, dans ce cas, une hormonothérapie sera bénéfique :

- si la patiente est ménopausée et si les ganglions sont envahis ou s'il existe d'autres facteurs de mauvais pronostic;
- on utilise un médicament à action antiœstrogène, le tamoxifène (*Tamofène*), avec une surveillance de l'endomètre (prolifération).

DÉPISTAGE DU CANCER DU SEIN INFRACLINIQUE[1]

Ce dépistage est justifié par la fréquence des atteintes ganglionnaires avec le dépistage clinique classique (une fois sur deux répondant à un stade 2). Il a pour but de découvrir des lésions encore très limitées (parfois *in situ* ou micro-invasives) au stade I avec un risque limité d'atteinte lymphatique.

Ces lésions vont se situer :

- soit au niveau du ductule (soumis au rythme des sécrétions hormonales) surtout avant la ménopause,
- soit au niveau des canaux extraductulaires +++.

Ce dépistage repose sur la mammographie +++.

Certes, l'attention peut être attirée par un écoulement du mamelon, un eczéma de l'aréole (maladie de Paget). Ailleurs, une exploration mammographique et chirurgicale est justifiée par une anomalie clinique.

► **En pratique, la mammographie** représente actuellement le meilleur moyen grâce à la qualité des clichés et de l'appareillage.

Elle montre des *microcalcifications groupées en amas isolés,* mais parfois aussi plurifocales + + ou même bilatérales. Celles-ci ont l'aspect de petits points, de virgules, de bâtonnets. Certains types (vermiculaires) sont particulièrement évocateurs de cancer. Elles demandent une lecture à la **loupe** + + + et sont souvent le fait de cancer canalaires.

Parfois aussi le cliché montre :

- une zone de densité anormale,
- une désorganisation architecturale.

► **La certitude est apportée par le prélèvement** (là, une ponction est incertaine) après un repérage préalable par le radiologue suivi d'un examen anatomopathologique classique (la biopsie extemporanée est insuffisante) et un contrôle radiologique de la pièce pour s'assurer qu'elle contient bien les microcalcifications.

On reconnaît ainsi :

- Un épithélioma parfois encore *in situ,* ailleurs micro-invasif avec rupture de la basale, mais respectant les lymphatiques.
- Souvent de type canalaire (comédocarcinome à tendance infiltrante + + ou autre variété souvent papillaire).
- À l'inverse on élimine une hyperplasie épithéliale qui serait une lésion frontière d'évolution lente (15 % des femmes autopsiées pour une raison autre, ont un épithélioma *in situ*).

Le grade, les récepteurs ont peu d'intérêt, contrairement à l'aneuploïdie ou certains marqueurs (Oncogène **neu** ou C. Erb B-2).

► **L'ablation chirurgicale** peut porter sur un segment (sans curage) ou un quadrant. Mais parfois se discute, devant les lésions disséminées, une mastectomie.

La radiothérapie complémentaire est réalisée après une ablation limitée.

Le pronostic peut ainsi s'approcher de 100 % après le diagnostic d'épithélioma *in situ* (CCIS canalaire) et la survie à 5 ans est proche de 90 % pour les petits cancers de 10 mm découverts grâce au dépistage.

CHIRURGIE RECONSTRUCTIVE

Terminons sur l'intérêt d'une chirurgie reconstructive du sein après amputation, liée à la taille de la tumeur

1. Avec la collaboration de Madame le docteur M. Babin.

ou au contraire pluricentrique, de lésions parfois minimes pour éviter une asymétrie trop importante.

Elle a bénéficié des progrès de la chirurgie plastique.

Elle repose sur l'utilisation :
- soit de prothèses immédiates ou secondaires,
- soit une technique utilisant des lambeaux musculaires, grand pectoral ou grand droit.

Ménopause

(Pl. 86)

Le terme de ménopause signifie *arrêt* des règles. Mais il recouvre en fait une *période* de plusieurs années précédant et suivant l'interruption de menstruations qui se produit, sous nos climats, aux environs de 50 ans.

Elle correspond à une *baisse* progressive des fonction*s de l'ovaire,* surtout à la *disparition* des pontes ovulaires et des follicules, ce qui entraîne d'une part un *hyperfonctionnement de l'antéhypophyse,* d'autre part, une certaine *atrophie* des *récepteurs génitaux par carence hormonale.*

Elle se traduit par un ensemble de symptômes cliniques plus ou moins gênants, et parfois des manifestations franchement pathologiques.

La thérapeutique est en effet codifiée mais encore discutée. Son importance croît avec la longévité de l'époque moderne.

La ménopause chirurgicale, habituellement plus précoce, a un traitement reposant sur les mêmes données. L'étude de la ménopause a pris une importance considérable avec l'augmentation de la longévité féminine.

Depuis les premières descriptions cliniques, vers la deuxième moitié du XIX[e] siècle, la découverte de la notion d'hormone avec les expériences de Brown Sequard, puis d'Allen et Champy sur le suc folliculaire jusqu'aux synthèses chimiques avec Buthenandt, la thérapeutique se précise chaque année, dirigée vers des produits modifiant le moins possible le métabolisme général de la femme en ménopause. Tout en lui assurant le maximum de confort. Sans méconnaître l'importance de la surveillance médicale générale et gynécologique et la possibilité de contre-indication.

MÉCANISME DE LA MÉNOPAUSE

▶ **Les ovaires paraissent perdre petit à petit leur sensibilité aux gonadotrophines hypophysaires. –** On constate :

– une raréfaction des ovulations ;

– une grande fréquence de follicules involutifs (sécrétion d'œstrogènes par les thèques internes ++) ;

– une diminution et une disparition de la transformation des follicules rompus en corps jaunes.

Puis les ovaires involuent progressivement, les follicules s'atrésient parfois très lentement suivant les femmes et une transformation fibreuse se produit.

En amont, l'hypophyse réagit à l'inertie des ovaires et à la diminution de la production d'inhibine par une sécrétion accrue de gonadotrophines (FSH mais aussi LH) d'abord épisodique, puis continue.

En aval, la chute des sécrétions hormonales entraîne une atrophie progressive, plus ou moins tardive de la vulve qui se rétrécit, du vagin dont la muqueuse pâlit, de l'utérus qui s'involue.

▶ **Cette évolution se** fait en trois périodes :

– Une PÉRIODE DE PÉRIMÉNOPAUSE comportant :

  • Une PÉRIODE PRÉMÉNOPAUSIQUE au cours de laquelle existe *une sécrétion accrue ou persistante d'œstrogènes,* non équilibrée par l'action de la progestérone.

  • Une PÉRIODE MÉNOPAUSIQUE où l'arrêt des règles est suivi *d'une élévation constante du taux des FSH,* mais aussi du taux de LH dont la sécrétion perd son caractère cyclique.

  Cette élimination accrue de FSH se prolonge longtemps après l'arrêt des règles et constitue une source de gonadotrophines humaines utilisées en thérapeutique (*Inductor, Humegon*).

– Une PÉRIODE POSTMÉNOPAUSIQUE ou de MÉNOPAUSE CONFIRMÉE, caractérisée essentiellement par l'effondrement du taux d'œstradiol. Toutefois, il persiste parfois une œstrogénie notable due à la présence d'œstrone provenant de la conversion périphérique de l'androstènedione surtout sécrété par les glandes surrénales, au niveau du tissu adipeux. Cette conversion s'effectue grâce à l'équipement enzymatique des adipocytes qui permet une aromatisation. Il persiste également une activité du stroma ovarien, sous l'influence de LH qui reste capable de synthétiser des androgènes. Parfois aussi quelques follicules immatures, mais sécrétoires.

CLINIQUE

▶ **La ménopause se manifeste par des signes fonctionnels :**

■ ***Arrêt des règles.* –** Il peut s'installer brusquement. Il est plus souvent précédé de modifications : règles

espacées et faibles, ou succession de phase d'aménorrhée de 2 à 3 mois et de cycles réguliers. Une dernière menstruation peut apparaître quelques mois après l'arrêt des règles. Un délai d'un an est nécessaire pour affirmer la ménopause.

■ ***Bouffées de chaleur (75 % des cas).*** – Ce sont des bouffées vasomotrices en rapport avec la carence œstrogénique, cédant électivement à l'œstrogénothérapie, traduisant vraisemblablement un désordre au niveau des amines cérébrales. Elles constituent en rougeur diffuse du visage avec sueur et peuvent s'accompagner de céphalées et de vertiges.

■ ***État dépressif (40 % des cas).*** – Il est souvent signalé ainsi qu'une fatigue anormale et/ou une insomnie.

■ ***Dyspareunie (20 % des cas).*** – Elle est liée à la sécheresse vaginale, parfois à une baisse sensible de la libido.

► **L'examen** montre le retentissement de la chute du taux des stéroïdes :
- au niveau du système génital : vulve, vagin utérus ;
- au niveau des caractères sexuels secondaires : seins, pilosité, morphologie ;
- au niveau de l'ensemble de l'organisme : peau, psychisme, comportement.

► **Les examens complémentaires** sont de deux sortes :
- les uns prouvent la ménopause : dosage plasmatique de gonadotrophines FSH, augmentés ;
- d'autres recherchent d'éventuelles lésions génitales, avant la mise en œuvre d'un traitement hormonal : frottis cervico-vaginaux, mammographie.

► **L'ostéodensitométrie** présente un intérêt particulier lors de la ménopause pour rechercher une ostéoporose liée à un déficit en œstrogènes (action sur les ostéoblastes). Sa prescription ne doit pas être systématique et ne se justifie que chez les femmes réticentes à débuter un traitement substitutif, afin de vérifier qu'il n'existe pas une ostéopénie qui rendrait hautement souhaitable ce traitement.

Elle utilise un flux de photons émis par un tube à rayons X. Le flux photonique comprend deux longueurs d'ondes différentes. Il est reçu après traversée du corps par un détecteur et un calculateur, puis une image en couleur sur un écran.

Elle porte essentiellement :
- sur les vertèbres (structure trabéculaire favorable aux tassements),
- sur le col du fémur (lieu privilégié des facteurs du 3e âge).

Elle n'a pas de contre-indication.

MANIFESTATIONS PATHOLOGIQUES

► **Les irrégularités menstruelles** surviennent avant la ménopause, dans les mois qui précèdent. Les cycles sont en général raccourcis. Les menstruations peuvent être anormalement abondantes et prolongées. Ces troubles sont liés à une insuffisance lutéale et correspondent à des anomalies de l'endomètre qui est folliculinique persistant ou même hyperplasique.

En cas de ménométrorragies, des examens s'imposent : frottis cervico-vaginaux et éventuellement endométriaux, échographie vaginale et/ou hystéroscopie et biopsie de l'endomètre.

► **Les troubles pelviens** résultent de l'atrophie débutante :
- modifications de la statique pelvienne ;
- incontinence d'urines accompagnant l'involution génitale ;
- surtout *dyspareunie*, source de déséquilibre dans la vie des couples.

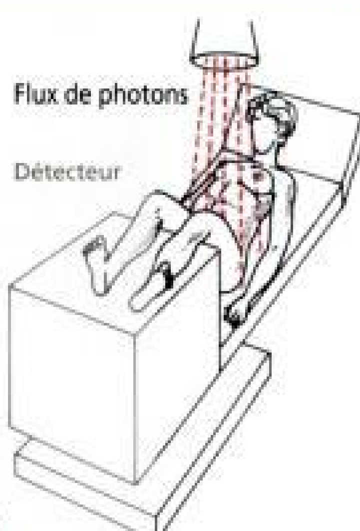
► **Les manifestations générales** sont importantes :
- troubles métaboliques et endocriniens : perturbations du métabolisme lipidique, obésité, hirsutisme, modifications de la thyroïde ;
- troubles cardio-vasculaires : *athérosclérose ;*
- troubles rhumatologiques : *ostéoporose* (perte de 1 % du capital osseux par an). Celle-ci doit être recherchée systématiquement (ostéodensitométrie au niveau des vertèbres lombaires (ou trabéculaire) ou à l'extrémité supérieure des fémurs) ;
- troubles neuro-psychiques : modification du comportement.

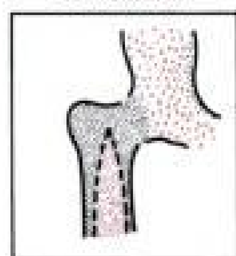
TRAITEMENT

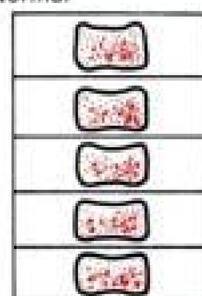
► **Pour certains, il doit être limité aux femmes présentant des manifestations pathologiques.** Pour d'autres, il peut être appliqué à toutes les patientes qui le désirent et n'ont aucune contre-indication.

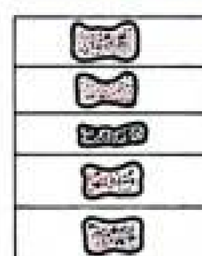
► **En phase préménopausique**, on utilise de préférence la progestérone, en deuxième partie de cycle ou dès le 10e jour si la femme désire une contraception. Il est utile de prescrire des progestatifs ayant une action frénatrice : dérivés norpregnanes (*Surgestone, Luténγl).*

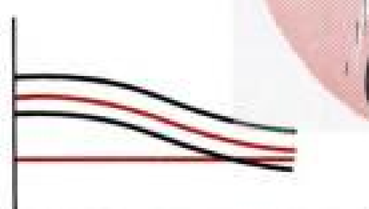
► **En phase de ménopause confirmée,** le traitement est substitutif et comporte une association d'œstrogènes et de progestérone :
- *les œstrogènes* employés doivent être des œstrogènes *naturels*, pouvant être administrés par voie buccale ou par voie percutanée ;











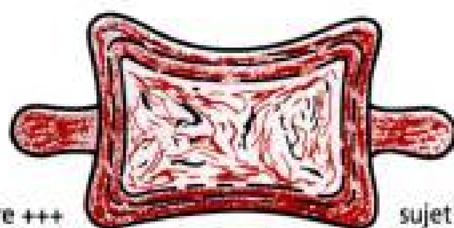


Planche 86. Ménopause (rechute de l'ostéoporose).

– *la progestérone* ou ses dérivés doit toujours être associée à la prescription d'œstrogènes pendant au moins 12 jours.

Ce traitement peut être dosé de manière à :

– *entretenir un cycle artificiel* 24 jours par mois avec 12 jours de progestérone (traitement séquentiel) ;

– *empêcher la survenue des règles* en administrant en même temps œstrogènes et progestérone 21 ou 28 jours sur 28 (traitement combiné)..

Avant de débuter un traitement substitutif, une mammographie est réalisée et l'on s'assure de l'absence de contre-indications (antécédents de cancer du sein,

hypertension sévère et surtout non équilibrée, antécédent d'embolie pulmonaire ou de phlébite prouvée).

▶ **Le traitement hormonal peut être remplacé ou complété** par :

– des sédatifs centraux non hypnotiques ;
– des substances à activité antagoniste de la dopamine et antigonadotrope tel que veralipride (*Agréal*) ou sulpiride (*Dogmatil*) qui peuvent entraîner une hyperprolactinémie avec galactorrhée ;
– des veinotoniques.

▶ **Le traitement local œstrogénique** est souvent très utile lorsque les troubles trophiques vaginaux prédominent (promestriène : *Colpotrophine,* association de bacilles de Doderlein, d'œstriol et de progestérone : *Trophigil*).

▶ **La prévention de l'ostéoporose** après bilan osseux repose sur l'œstrogénothérapie qui agit sur les ostéoblastes.

Il doit être précoce et le résultat vérifié.

Prolapsus génitaux

(Pl. 87 à 91)

Lorsque les menstruations commencent à s'espacer (parfois beaucoup plus tôt), un certain nombre de femmes ressentent une gêne progressive au niveau de la vulve avec la sensation d'une « masse » qui tend à s'extérioriser. Il s'agit d'un *prolapsus* des organes génitaux.

Des *circonstances favorisantes* sont toujours retrouvées : *accouchements* laborieux et compliqués + + +, troubles trophiques.

Les formes anatomo-cliniques sont *nombreuses*, ce qui explique la *variété* des interventions proposées.

La discussion de la conduite à tenir comporte deux temps :

- un premier temps *d'analyse* des troubles fonctionnels et des désordres anatomiques à corriger ;
- un deuxième temps de *synthèse* et de décision.

PHYSIOPATHOLOGIE

▶ **La statique pelvienne** est assurée par :

■ ***Un système de soutènement*** constitué par les muscles *releveurs de l'anus* et les formations périnéales superficielles, en particulier le *noyau fibreux central* du périnée.

Ce système assure l'obliquité en haut et en arrière du grand axe du vagin, l'angulation utéro-vaginale, la fermeture et l'excavation pelvienne qui, chez la femme, est directement ouverte en bas.

■ ***Un système de suspension*** du col utérin et de la partie haute du vagin fait :

- d'émanations musculaires lisses et conjonctives appelées ligaments ;
- de fibres musculaires lisses étendues de la musculature vaginale à la musculature de la vessie en avant et du rectum sous-péritonéal en arrière, faisant partie des lames sacro-recto-génito-pubiennes.

CE SYSTÈME DE SUSPENSION COMPREND :

- *en arrière : les ligaments utéro-sacrés et la partie postérieure des lames sacro-recto-génito-pubiennes ;*
- *latéralement : les ligaments cardinaux* de Mackenrodt constitués par la tente moyenne de l'hypogastrique, émanation de l'aponévrose pelvienne, située sous la base du ligament large, et surtout par le paramètre ;
- en avant ; la partie antérieure des *lames sacro-recto-génito-pubiennes.*

■ ***Un système d'orientation*** comportant :

- en haut, les *ligaments ronds* qui attirent les corps utérins en avant ;
- en bas, les *ligaments utéro-sacrés* qui attirent le col utérin en arrière.

▶ **Dans les conditions pathologiques** (après un accouchement laborieux) des déchirures peuvent se produire :

- d'une part, au niveau des *muscles striés du périnée* (releveurs partiellement désinsérés, fourchette éculée ouvrant la vulve directement vers le bas) ;
- d'autre part, au niveau des fibres musculaires *lisses* (étirement des ligaments, déchirure partielle de la musculature vaginale).

L'ensemble réalise alors une sorte de plan incliné qui conduit l'utérus (qui n'est plus correctement suspendu) dans l'axe du vagin, puis vers l'extérieur.

L'influence des *hormones* parvient parfois à maintenir un équilibre partiel en agissant sur la trophicité des tissus, mais cet équilibre disparaît à la ménopause.

CLINIQUE

▶ **La poussée abdominale commandée** extériorise les lésions :

■ ***En avant.*** – La paroi vaginale antérieure bombe (*colpocèle antérieure*). Derrière cette paroi descend toujours la vessie (*cystocèle*), beaucoup plus rarement l'urètre (*urétrocèle*). Il est bon de noter d'emblée l'existence ou non d'une *incontinence* (quelques gouttes d'urines ou un véritable jet à l'effort ou à la toux) en prenant soin notamment de *réduire* le prolapsus. Le signe de Bonnet est positif si la fuite des urines à l'effort est arrêtée en plaçant 2 doigts dans le vagin, de part et d'autre de l'urètre au niveau du col vésical.

■ ***Au milieu.*** – Le col utérin apparaît à la vulve. Sa descente est mieux appréciée par traction douce avec une pince de Pozzi. On distingue trois degrés :

- premier degré : col près de la vulve ;
- deuxième degré : col franchement à la vulve ou la débordant ;
- troisième degré : utérus complètement extériorisé.

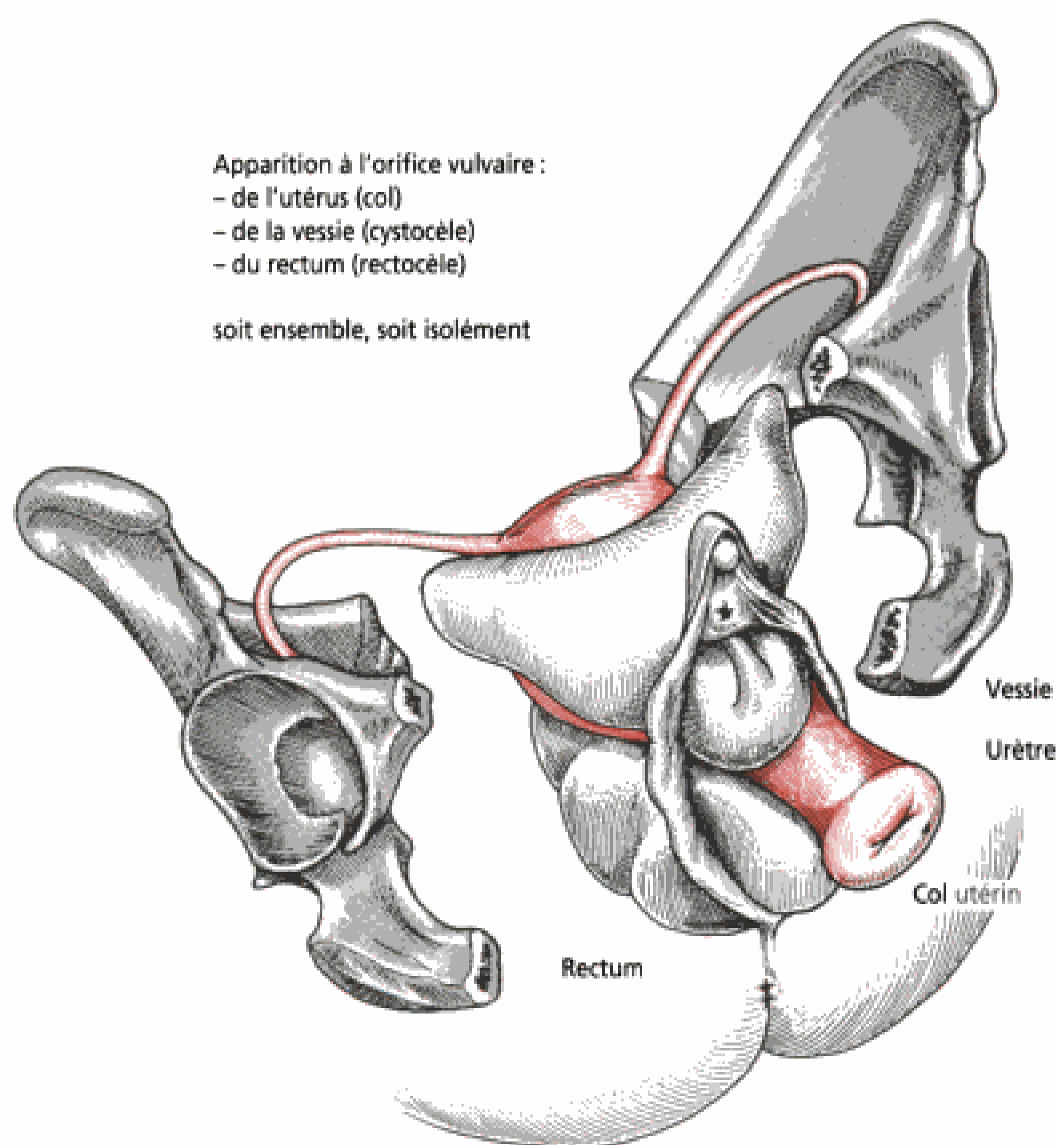


Planche 87. Prolapsus.

■ ***En arrière.*** – La paroi vaginale postérieure bombe (*colpocèle postérieure*). Derrière cette paroi se trouvent souvent le rectum (*rectocèle*) dont la saillie descend jusqu'au contact de la commissure postérieure, parfois le cul-de-sac de Douglas anormalement profond (*élytrocèle*) dont la saillie s'arrête à une certaine distance de la commissure vulvaire. Il est utile de noter d'emblée la béance vulvaire, fréquente, et l'état du *périnée postérieur* plus ou moins cicatriciel.

► **L'examen au speculum** montre l'état du col parfois porteur d'ulcérations (colposcopie, voire *biopsie*).

► **Le toucher vaginal** précise :

– le volume du *corps utérin* (atrophique ou déformé par un myome) et sa situation (rétroversé ou non) ;

– l'état des éléments musculo-aponévrotiques de soutien, en particulier la tonicité des *releveurs* (en demandant à la femme de contracter ses muscles périnéaux autour des doigts vaginaux) ;

– l'existence d'une *élytrocèle* en combinant le toucher vaginal à un *toucher rectal :* gargouillement d'une anse intestinale (mieux perçu debout).

► **Le toucher rectal** confirme la rectocèle.

► **Certains examens complémentaires** peuvent être utiles :

– Une UIV.

– Parfois la CYSTOGRAPHIE avec ou sans opacification de l'urètre qui précise l'état de l'angle urétro-vésical ;

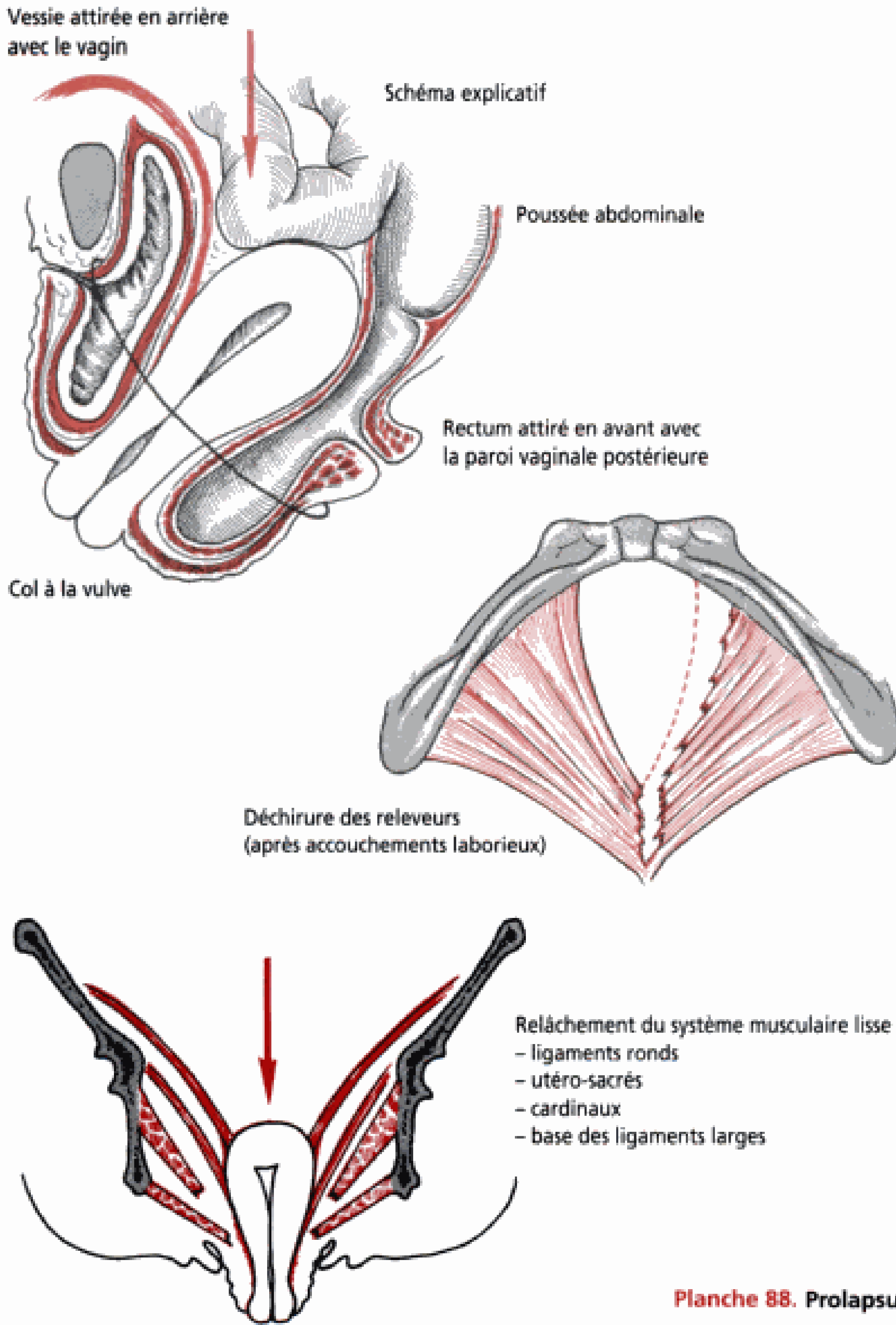
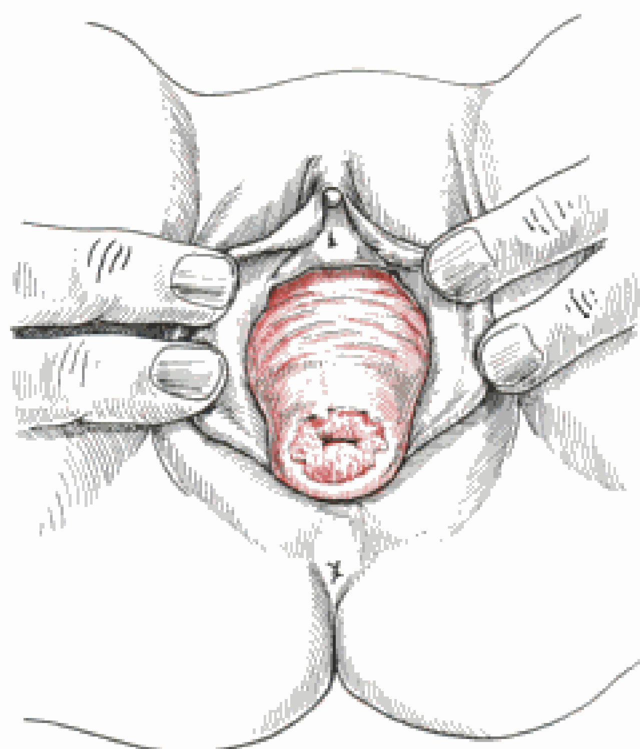


Planche 88. Prolapsus *(suite)*.

– Parfois un COLPOCYSTOGRAMME (opacification de la vessie, de l'utérus, du rectum) avec les clichés de profil debout au repos et à l'effort n'a plus que des indications exceptionnelles.
– Très souvent des EXPLORATIONS URODYNAMIQUES qui précisent le mécanisme des troubles mictionnels (fuites d'effort, urgences) permettent d'orienter la thérapeutique dans le sens médical ou chirurgical. L'exploration étudie le comportement vésical (cystomanométrie) et urétral au repos et à l'effort (profil urétral, débitmétrie).
– Parfois une HYSTÉROGRAPHIE ou une hystéroscopie :
  • décèle des lésions endocavitaires, murales ou annexielles ;



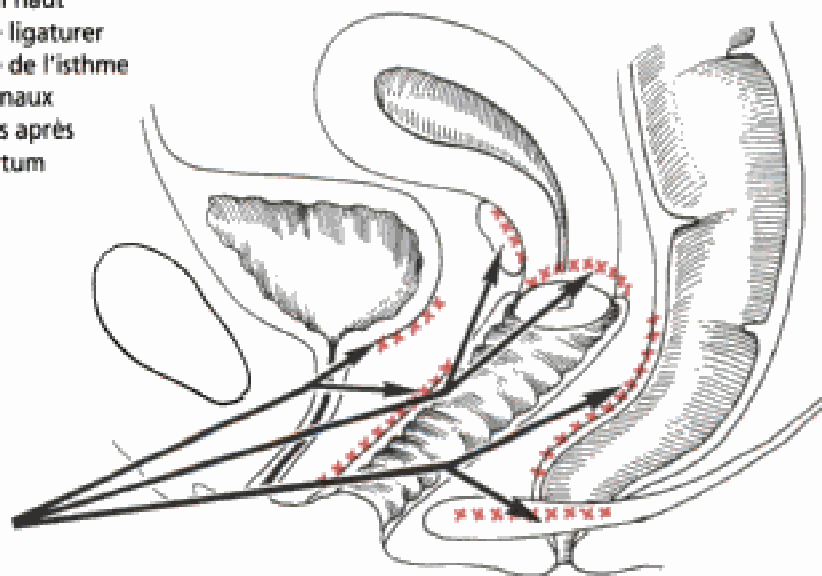


Planche 89.
Prolapsus *(suite).*

- *montre l'allongement du col* ;
- confirme le diagnostic de l'élytrocèle, en opacifiant en position de profil debout, un cul-de-sac de Douglas anormalement bas ;

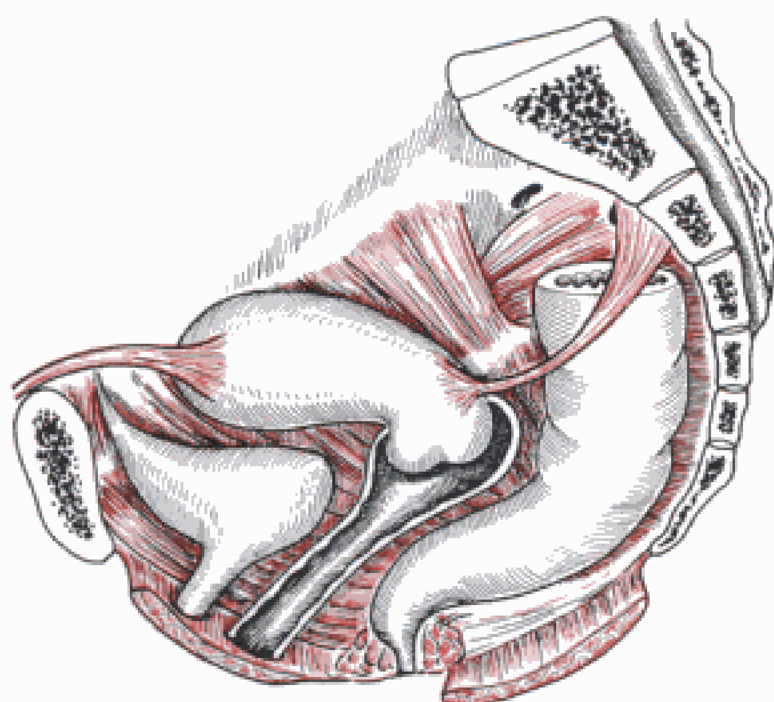
– toujours des FROTTIS de dépistage cervico-vaginaux et endométriaux.

▶ **Les résultats** doivent être confrontés :

– avec les *troubles* dont se plaint la patiente (douleur ou pesanteur, incontinence d'urines, troubles rectaux) ;

– avec son *désir* de conserver ou non une perméabilité vaginale ;

– avec l'*état général* (attention, on ne meurt pas d'un prolapsus, mais on peut mourir de la cure chirurgicale) + + +.



Rappel physiologique :
sous la poussée abdominale
l'utérus met en tension ses ligaments
et le col descend en arrière +++

Appuyer sur la sangle des releveurs

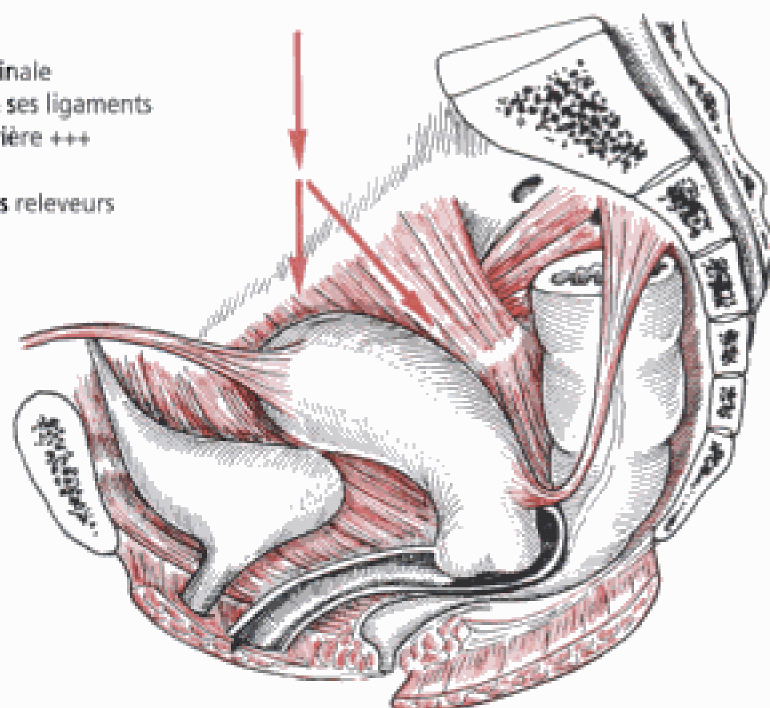


Planche 90. Prolapsus *(suite).*

TRAITEMENT

► **De multiples techniques ont été décrites.** – Toutefois, la plupart des interventions ont en commun certains temps :

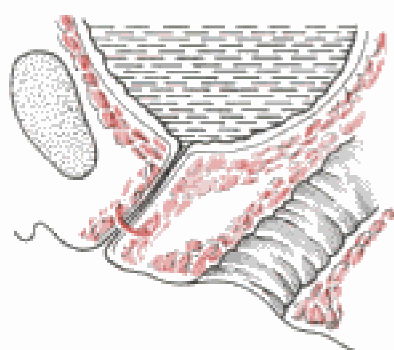
■ ***Un temps antérieur vésico-vaginal,*** très important, qui comporte :

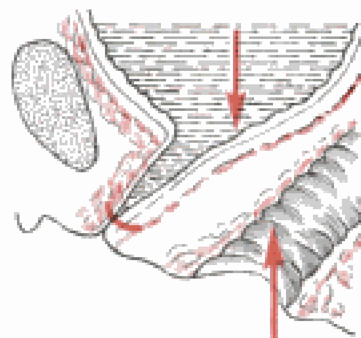
– une dissection soigneuse de la vessie qui est refoulée derrière la symphyse pubienne ;

– la constitution d'un plancher sous-vésical solide par plicature du fascia de Halban (découvert tantôt sur la paroi vésicale, tantôt à la face profonde de la paroi vaginale) ;

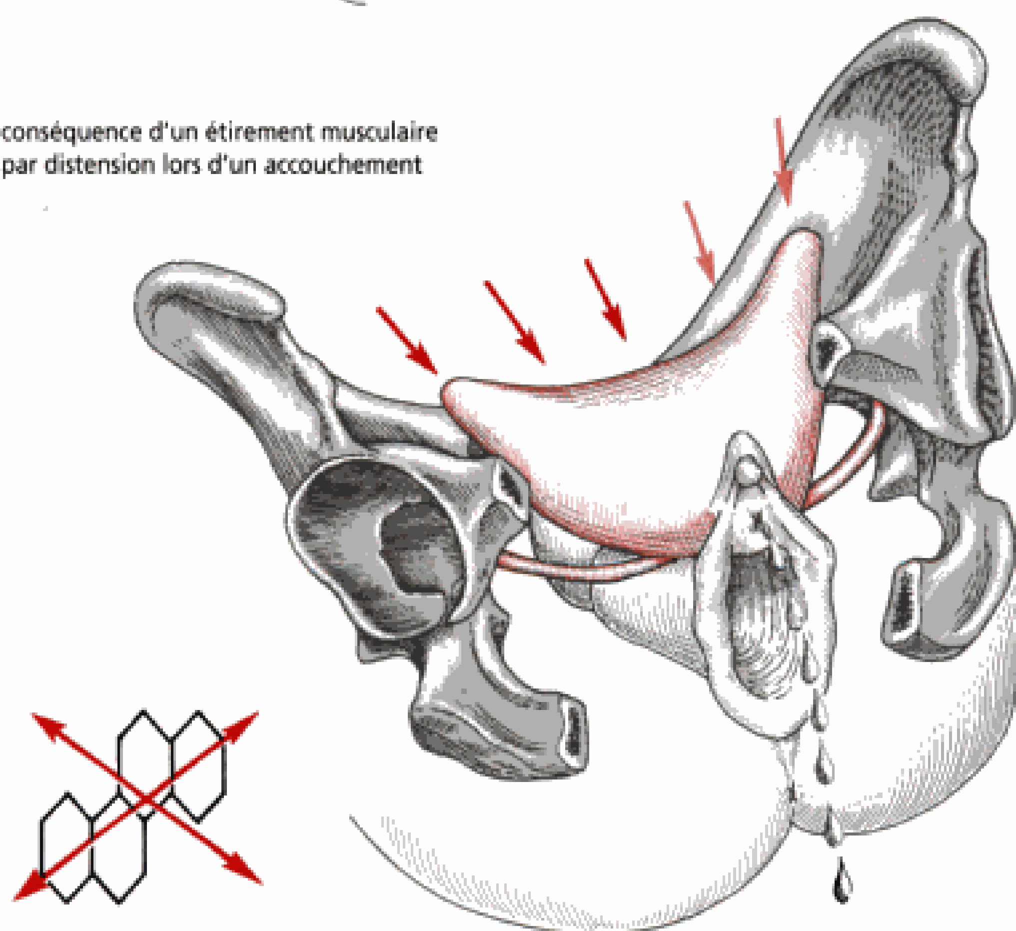
– une plicature des tissus péri- et sous-urétraux destinée à prévenir une incontinence ;

Incontinence orthostatique d'urines ou pertes involontaire des urines à l'effort
– lié à un défaut de contractibilité tonique de la base de la vessie au niveau du sphincter urétral





– conséquence d'un étirement musculaire par distension lors d'un accouchement



– aggravée par la chute hormonale de la ménopause
– traitement chirurgical : retendre la base de la vessie (fronde sous-urétrale, fixation des angles vaginaux à la symphyse)

Planche 91. Prolapsus *(suite).*

– une colpectomie antérieure à la demande.

■ ***Un temps utérin variable :***

– qui se limite parfois à une *amputation haute* du col, avec transposition et fixation en avant de l'isthme des ligaments cardinaux (technique dite de Manchester) ;
– qui est le plus souvent une *hystérectomie vaginale* avec fixation ou non des différents ligaments ;
– qui est parfois une *fixation* de l'isthme au disque lombo-sacré (technique de Huguier) ;

■ ***Un temps postérieur recto-vaginal,*** qui comporte ;

– un clivage de la cloison recto-vaginale jusqu'au cul-de-sac de Douglas (avec résection éventuelle d'une poche d'*élytrocèle*) ;
– parfois, une plicature du fascia situé sur la face antérieure du rectum ;
– une *myoraphie* des *releveurs* et une suture des muscles superficiels du périnée ;
– une colpectomie à la demande (souvent modérée ++).

Le choix dépendra de l'âge, du désir de grossesse, de l'importance des lésions.

▶ **Cas particuliers**

■ ***L'élytrocèle ou hernie du Douglas*** est souvent la conséquence d'une fixation chirurgicale de l'utérus à la paroi abdominale antérieure (mauvais procédé) qui ouvre anormalement le cul-de-sac de Douglas et favorise une poussée directe de l'intestin sur la paroi vaginale postérieure.

Elle doit être traitée par voie haute, basse, ou *combinée* par une résection plus ou moins importante : *douglassectomie.* La libération d'une éventuelle ventro-fixation antérieure est nécessaire.

■ ***L'incontinence d'urines*** peut être traitée de trois façons :

- par plicature des tissus péri- ou sous-urétraux (technique de Marion) mais les résultats à long terme sont mauvais ;
- par suspension de la face antérieure du vagin para-urétral à la face postérieure du pubis (technique de Marshall-Marchetti), aux ligaments de Cooper ou aux muscles releveurs (technique de Burch), ou par suspension du col vésical (technique de Perrin) ;
- par suspension du col par *bandelette* placée en fronde (technique de Gœbbel-Stœckel) ou indirecte (Bologna, Stamey) ;
- par la mise en place d'une bandelette de tissus synthétiques (prolène) sous le tiers distal de l'urètre (TVT).

■ ***Le prolapsus du col*** après hystérectomie subtotale qui est traité par exérèse secondaire du col par voie basse.

PRÉVENTION

▶ **On doit toujours, au cours d'une hystérectomie penser à l'avenir fonctionnel de la patiente.**

■ ***Les gestes à faire*** sont les suivants :

- suturer les ligaments cardinaux (de Mackenrodt) et les ligaments utéro-sacrés aux angles du vagin, ou employer une technique conservant les attaches du dôme vaginal (hystérectomie intrafasciale d'Aldridge), en cas de lésions bénignes ;
- obturer un cul-de-sac de Douglas anormalement profond, soit en employant un procédé spécial de péritonisation (Charrier-Gosset), soit en faisant une exclusion du Douglas ou une douglassectomie ;
- effectuer des périnéorraphies antérieures et postérieures en cas de cystocèle et de rectocèle.

■ ***Les gestes discutables*** sont ceux qui risquent d'ouvrir le cul-de-sac de Douglas (attention à l'élytrocèle) : fixation des ligaments ronds aux angles du col ou du vagin.

▶ **On doit toujours, au cours d'un accouchement, éviter les traumatismes obstétricaux trop importants** dus :

- à des efforts expulsifs sur vessie pleine (sondage) ;
- à une phase expulsive trop prolongée (forceps en temps utile, bien appliqué, large épisiotomie) ;
- par ailleurs en suite de couches, on dépistera les femmes à risque (fuite d'urine, accouchement traumatique) pour qu'elles bénéficient d'une rééducation périnéale spécifique avant toute rééducation de la paroi abdominale.

Pathologie gynécologique de la femme âgée

Après la ménopause, la pathologie gynécologique revêt certains aspects cliniques particuliers.

Ceux-ci peuvent être classés en trois groupes principaux :

– l'atrophie génitale ;
– les troubles de la statique utérine ;
– les processus tumoraux.

ATROPHIE GÉNITALE

Elle est la conséquence de la carence œstrogénique. Elle atteint toutes les muqueuses, non seulement la muqueuse vulvaire et vaginale, mais aussi la muqueuse endo-utérine.

▶ **Au niveau de la vulve,** l'atrophie sénile, surtout prononcée au niveau des petites lèvres, peut :

– entraîner un prurit ou une dyspareunie avec ulcération balistique de la fourchette ;
– aboutir aux dystrophies atrophiques (lichen scléro-atrophique).

L'orifice vulvaire se transforme en un entonnoir aux parois rigides, au fond duquel l'orifice vaginal se rétracte peu à peu ;

–favoriser l'apparition d'autres lésions précancéreuses, telles qu'une leucoplasie, d'une maladie de Bowen, véritable cancer *in situ,* ou d'un authentique *cancer* de la *vulve.*

▶ **Au niveau du vagin,** on note :

– une réduction du calibre de la cavité vaginale ;
– une pâleur des muqueuses avec sécheresse et fragilité particulière (attention en ouvrant le spéculum) ;
– une atténuation du relief du col, pâle et sec, et une disparition des culs-de-sac vaginaux.

L'atrophie favorise l'apparition d'une *infection,* car le glycogène disparaît des cellules, le milieu vaginal devient alcalin, et les muqueuses sont moins résistantes à l'action des bactéries.

C'est ainsi que l'on constate fréquemment l'existence de *vaginites* le plus souvent à germes banaux, parfois à trichomonas, exceptionnellement à *Candida albicans.*

Cette vaginite s'accompagne d'une fragilité des muqueuses qui *saignent* au contact du spéculum ou après rapport (source d'inquiétude + +).

• Le traitement doit associer :

– des irrigations vaginales acidifiantes ;
– des anti-infectieux (ovules antiseptiques) ;
– des œstrogènes appliqués localement en ovules ou pommade (*Colpotrophine, Trophigil*), ou prescrits par voie générale en utilisant des substances dérivées de l'œstradiol ayant une action trophique élective sur le col et la muqueuse vaginale : 16 hydroxy-œstrone (colpormon), ou de lœstriol (ovestin).

▶ **Au niveau de l'utérus,** le corps s'involue (*attention* à l'utérus de volume normal). L'hystérographie montre souvent des aspects diverticulaires de la cavité dus à l'atrophie de la muqueuse, de diagnostic difficile (cancer du corps, hyperplasie, adénomyose).

TROUBLES DE LA STATIQUE PELVIENNE

Ils ont pour caractéristique, à cet âge, d'être très marqués. Ils peuvent être une récidive, survenant après une ou plusieurs interventions antérieures.

L'*extériorisation* des viscères pelviens est souvent très importante, constituant le *prolapsus* de 3ᵉ *degré* très pénible pour la femme. L'utérus involué est entièrement hors de la vulve. L'isthme et la portion sus-vaginal du col sont allongés (allongement atrophique). Le col utérin est parfois infecté, kératinisé, porteur d'ulcérations traumatiques (biopsies + +). Le vagin est entièrement déroulé, la vessie et une partie du rectum sont extériorisés (*attention* à une incontinence d'urines masquée par la ptose vésicale).

Ces lésions nécessitent en règle des interventions radicales associant une hystérectomie totale par voie vaginale et une colpectomie plus ou moins importante. Beaucoup plus rarement, si la femme est très âgée et en mauvais état général, on fera un accolement de la vessie et du rectum après avivement des deux faces vaginales, selon la technique de Lefort.

Une forme clinique très rare : le prolapsus utérin isolé de la femme âgée vierge.

LÉSIONS TUMORALES

Elles peuvent toutes se traduire par un signe : les *métrorragies,* de grande valeur après la ménopause. Celles-ci doivent entraîner une série d'*examens com-*

plémentaires comportant : frottis cervico-vaginaux et endométriaux de dépistage (par aspiration), hystéroscopie après quelques jours d'œstrogénothérapie, hystérographie, curetage.

Certains polypes intracavitaires ou myomes sous-muqueux peuvent saigner après la ménopause. On doit s'en défier : dégénérescence locale ou signe d'une action œstrogénique anormale.

Les cancers peuvent atteindre toutes les parties du système génital :

– le *cancer du col* reste fréquent ;
– mais *on voit plus facilement à cet âge* :
  - des cancers du corps utérin + + (adénocarcinome ou sarcome),
  - des cancers de la vulve,
  - des cancers du vagin,
  - parfois des cancers de la trompe ;
– quant aux *tumeurs ovariennes* :
  - les kystes peuvent atteindre un volume considérable et simuler une ascite. Ils sont rarement bénins,
  - les cancers primitifs de l'ovaire sont également assez particuliers à cet âge,
  - les tumeurs sécrétantes (tumeurs de la granulosa) donnent une symptomatologie évocatrice : signes d'imprégnation œstrogénique :
– les *cancers du sein* sont avant tout des *squirrhes atrophiques* à évolution lente.

Interventions chirurgicales gynécologiques

(Pl. 92 à 96)

« La chirurgie gynécologique est mère de la chirurgie viscérale. »
(H. G. Robert)

I

Les interventions gynécologiques peuvent se faire par voie haute, *abdominale :* laparotomie ; par voie basse, *vaginale* ; par voie *combinée* ; par *cœlioscopie* ; par *hystéroscopie*.

► **La voie haute, abdominale** est utilisée dans la plupart des cas. L'incision de la paroi peut être :
- *verticale, médiane sous-ombilicale,* donnant une très bonne visibilité sur les organes pelviens ;
- *transversale, sus-pubienne,* dite de Pfannenstiel, dont le caractère invisible et la solidité sont compensés par l'étroitesse et l'impossibilité d'être agrandie.

► **La voie basse, vaginale,** est surtout employée dans les prolapsus. Elle à l'avantage d'être peu choquante. Elle est agréable dès qu'existe une certaine ptose des organes génitaux, mais elle est aussi réalisable en l'absence de prolapsus. Elle nécessite expérience et sens des plans de clivage.

► **La voie combinée** est rarement indiquée.

► **La cœlioscopie** permet la réalisation de nombreuses interventions gynécologiques, notamment celles qui concernent les annexes (kystes de l'ovaire, grossesse extra-utérine, stérilité).

► **L'hystéroscopie** permet de réséquer des fibromes sous-muqueux ou des polypes, de sectionner une cloison ou des synéchies, de réséquer ou détruire l'endomètre (endométrectomie).

II

La chirurgie gynécologique intéresse : les annexes, les trompes, les ovaires, l'utérus, le péritoine pelvien.

► **L'ablation des annexes,** trompes et ovaires, est l'annexectomie uni ou bilatérale.

► **Les interventions sur les trompes** peuvent être :

■ ***Mutilatrices :*** salpingectomies uni- ou bilatérales.

■ ***Conservatrices :*** salpingotomies qui consistent à inciser longitudinalement la trompe pour extraire l'œuf d'une grossesse extra-utérine.

■ ***Plastiques :*** chirurgie de la stérilité qu'il faut faire à l'aide d'un microscope opératoire :
- le salpingolysis est la libération des adhérences enserrant la trompe et son ampoule ;
- la fimbrioplastie est la désagglutination des franges du pavillon ;
- la salpingostomie est l'ouverture de la trompe, beaucoup plus souvent terminale que médico-ampullaire ;
- l'anastomose isthmo-isthmique ou isthmo-ampullaire est la suture de la trompe préalablement réséquée, sous microscope ;
- l'anastomose isthmo-interstitielle ou isthmo-utérine est la suture de la trompe au segment interstitiel ou à la muqueuse utérine, après résection d'une partie ou de toute la portion proximale tubaire ;
- l'implantation tubo-utérine est l'implantation du fragment externe de la trompe, directement dans l'utérus, après résection de toute la portion proximale tubaire.

► **Les interventions sur les ovaires** peuvent être :

■ ***Mutilatrices :*** ovariennes uni- ou bilatérales ;

■ ***Conservatrices***
- kystectomies : exérèse d'un kyste avec conservation de parenchyme ovarien ;
- résections ovariennes en quartier d'orange.

► **Les interventions sur l'utérus** peuvent être :

■ ***Mutilatrices :*** hystérectomies. Elles sont :
- totales lorsque le col est enlevé (que les annexes soient ou non retirées) ;
- subtotales lorsque le col est conservé ;
- élargies lorsque les paramètres sont enlevés. Elles sont toujours dans ce cas associées à une colpectomie (exérèse du tiers supérieur du vagin) et souvent à une lymphadénectomie (exérèse des ganglions).

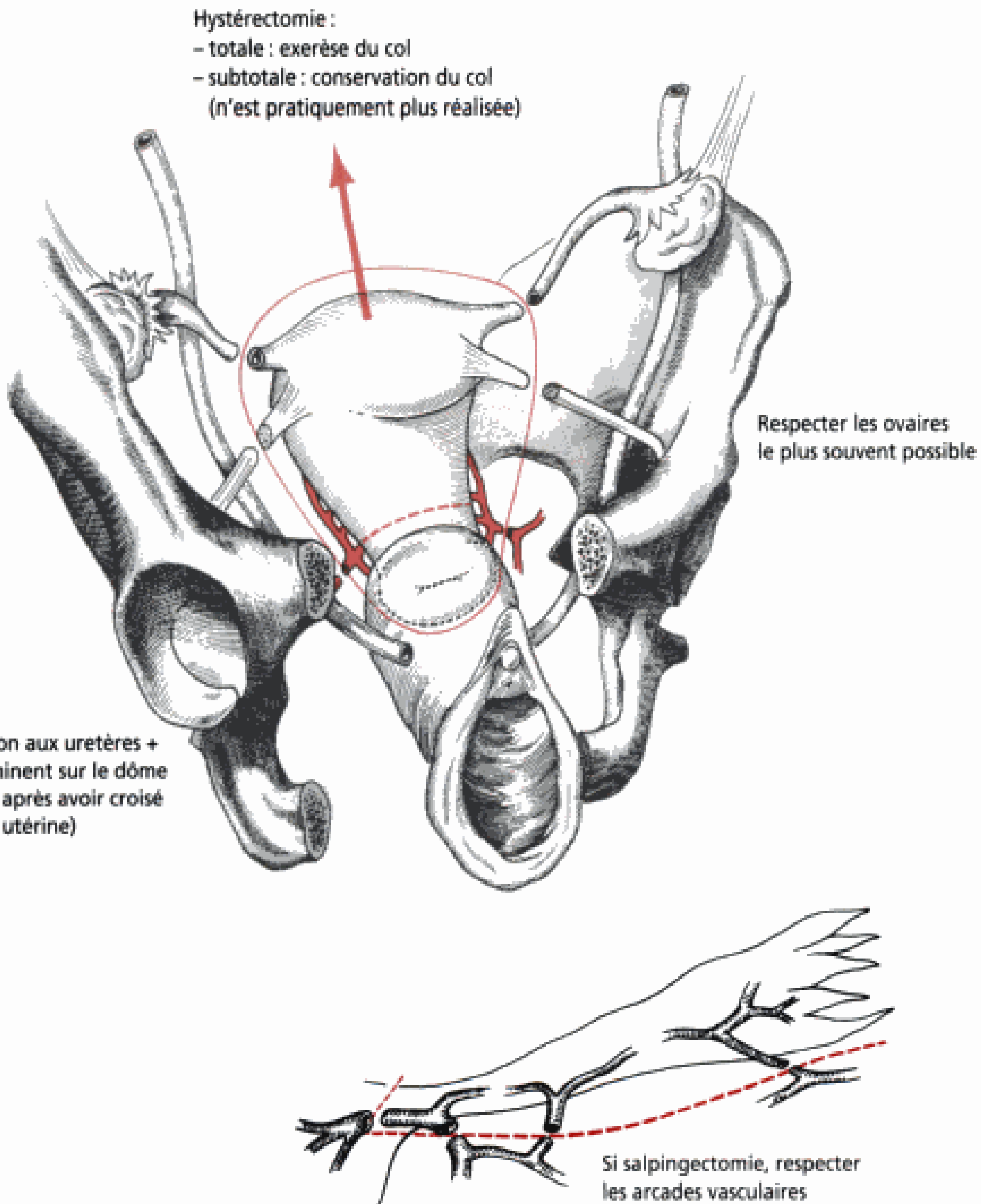


Planche 92. **Chirurgie gynécologique.**

L'hystérectomie est dite interannexielle lorsque trompes et ovaires sont conservés.

■ ***Conservatrices***

– hystéropexies qui consistent à orienter ou soutenir l'utérus soit en avant : par l'intermédiaire du péritoine vésical ou des ligaments ronds, soit en arrière : fixation au disque lombo-sacré ;
– myomectomies : ablation des myomes avec conservation de l'utérus.

■ ***Plastiques :*** hystéroplasties, chirurgie des avortements à répétition. Elles tentent de reconstituer une cavité corporéale normale :

– soit en réséquant une cloison ;
– soit en réunissant deux hémi-matrices.

La meilleure technique est celle de Bret-Palmer.

▶ **Les interventions sur le péritoine** pelvien du cul-de-sac de Douglas.

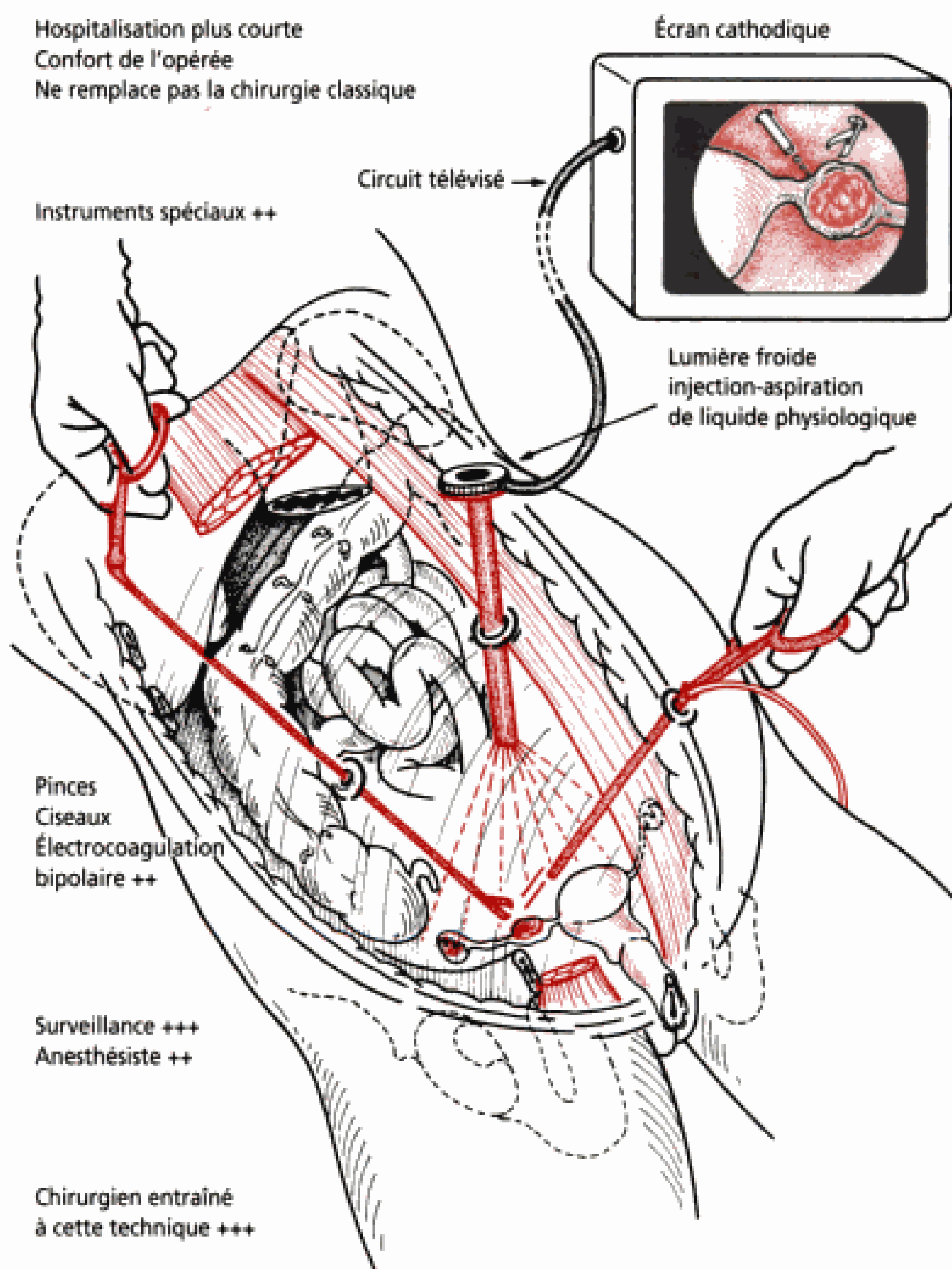


Planche 93. **Cœliochirurgie (principes).**

Il peut-être :

– exclu : opération de Thoyer-Rozat et de Bret et Bardinaux ;
– réséqué en partie : douglassectomie partielle ou en totalité : douglassectomie.

III

Deux détails importants : le drainage et la péritonisation.

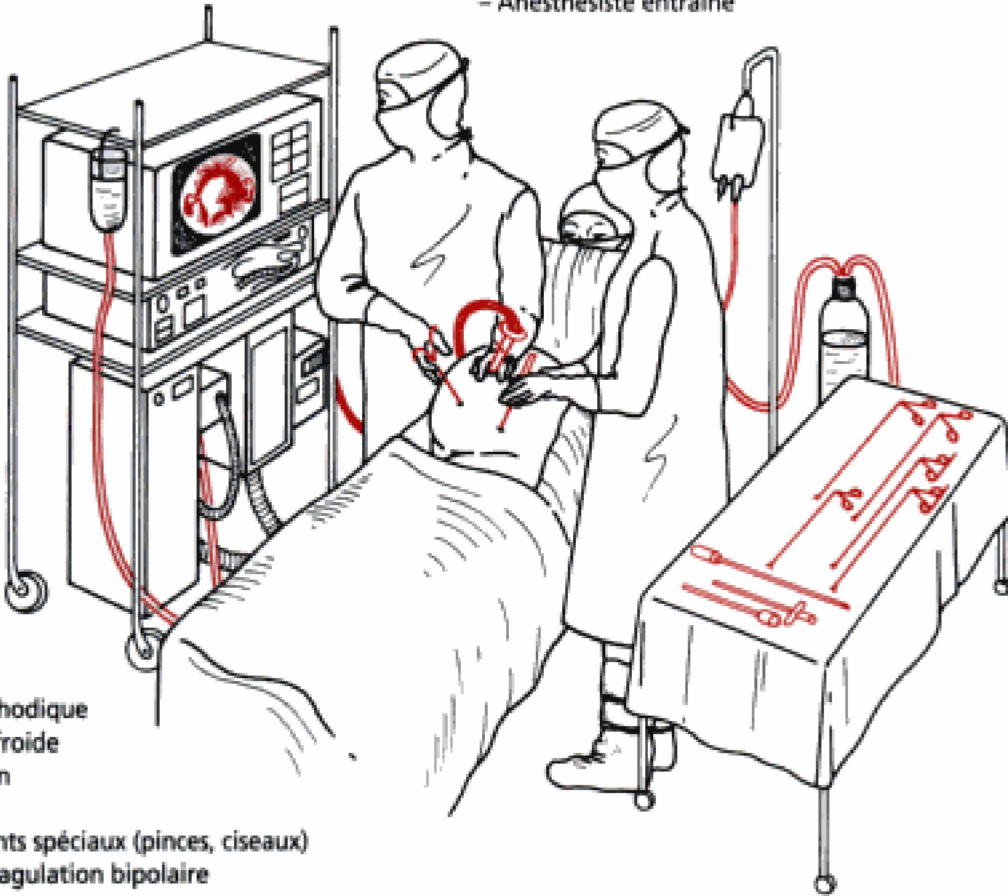
► **Le drainage** vise à évacuer les suintements sanglants et les exsudations liquidiennes d'un foyer opératoire.

Il peut être abdominal ou vaginal.

► **La péritonisation** doit être attentive. Elle vise à recouvrir par du péritoine les zones cruentées et les moignons des pédicules vasculaires. On évitera ainsi des occlusions par accolement ou strangulation. Attention aux surjets et au matériel résorbable trop fin.

- Permet d'éviter une laparotomie
- Hospitalisation plus courte +++
- Cicatrisation minime
- GEU, kystes, séquelles d'infection, endométriose...

Mais :
- Demande un chirurgien confirmé ++
- N'a pas éliminé la chirurgie classique
- Anesthésiste entraîné



- Écran cathodique
- Lumière froide
- Aspiration
- Lavage
- Instruments spéciaux (pinces, ciseaux)
- Électrocoagulation bipolaire

Planche 94. **Cœliochirurgie** *(suite).*

CŒLIOSCOPIE CHIRURGICALE (CŒLIOCHIRURGIE)

Cette technique a pour but d'effectuer dans la cavité péritonéale et particulièrement en gynécologie dans le petit bassin un certain nombre d'actes évitant une laparotomie à l'aide d'un pneumopéritoine et d'une instrumentation adaptée.

- Elle a l'intérêt, à côté des cicatrices esthétiques (incisions minimes), d'avoir des suites opératoires raccourcies et une cicatrisation péritonéale de meilleure qualité.
- Son indication fondamentale est la grossesse extra-utérine, mais également les conséquences d'une infection pelvienne chronique, d'une endométriose, parfois d'une rétroversion, un kyste ovarien et, pour certains, une hystérectomie.

▶ **Technique**

Le pneumopéritoine exige un matériel surveillant la pression intra-abdominale.

L'optique utilise la lumière froide. Elle est complétée par l'utilisation de minicaméras transmettant sur l'écran d'un téléviseur l'image du pelvis. Ce matériel facilite les gestes de l'opérateur et de son aide et des assistants du bloc.

Le matériel consiste en pinces, ciseaux très fins introduits par l'intermédiaire de trocarts ainsi qu'un système d'aspiration lavage.

La section est assurée par une électrocoagulation bipolaire (danger d'arc électrique avec la monopolaire) ou encore par laser CO_2.

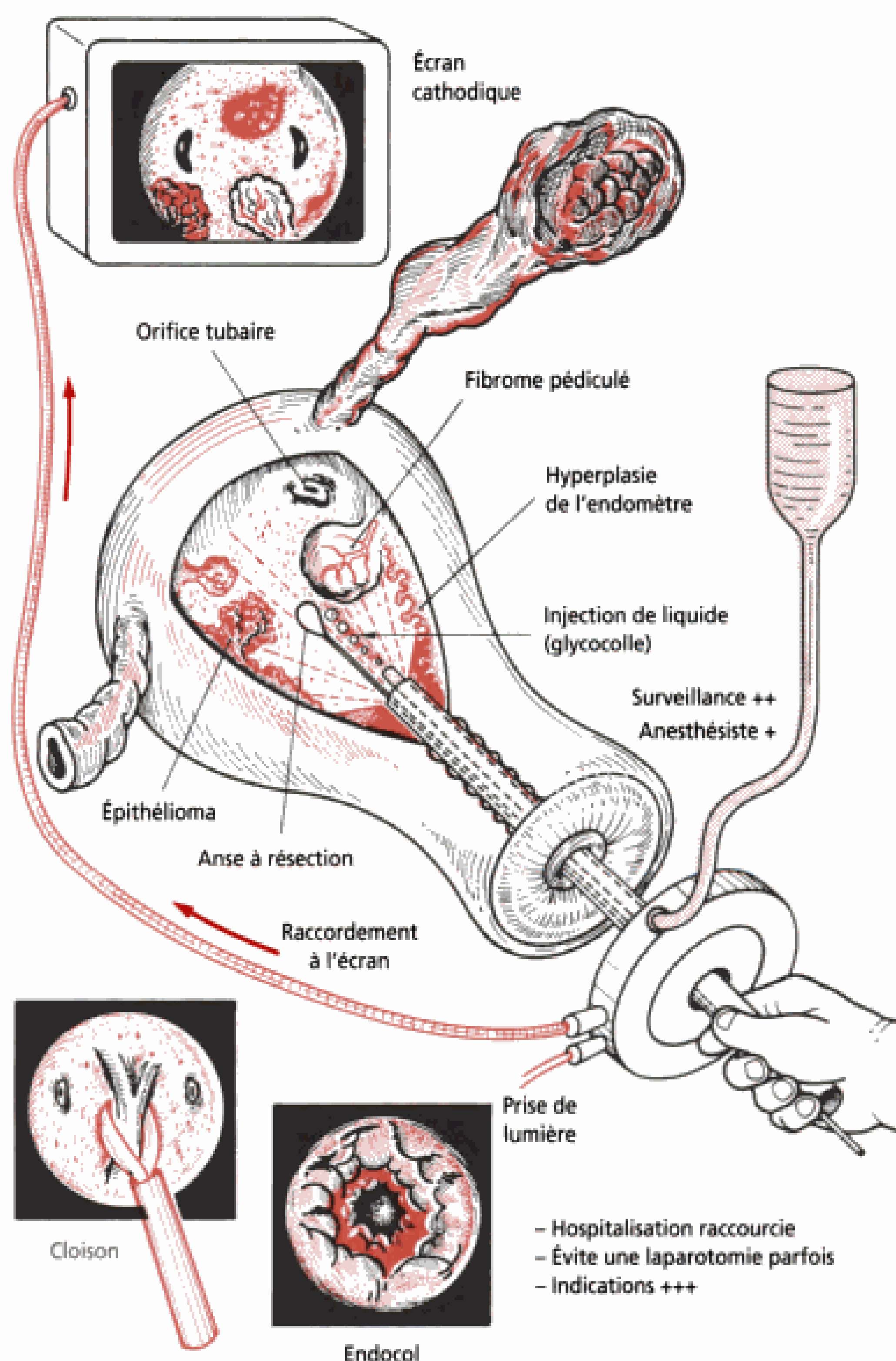


Planche 95. Chirurgie endo-utérine.

▶ **Résultats**

Ils sont indiscutables à condition de savoir évaluer les indications respectives de la chirurgie classique.

Le prix de l'instrumentation est largement compensé par l'économie réalisée en journées d'hospitalisation.

CHIRURGIE ENDO-UTÉRINE

Il s'agit d'une technique récente qui a dû son essor aux qualités de la lumière froide et l'expérience apportée par l'extension des méthodes de résection en urologie.

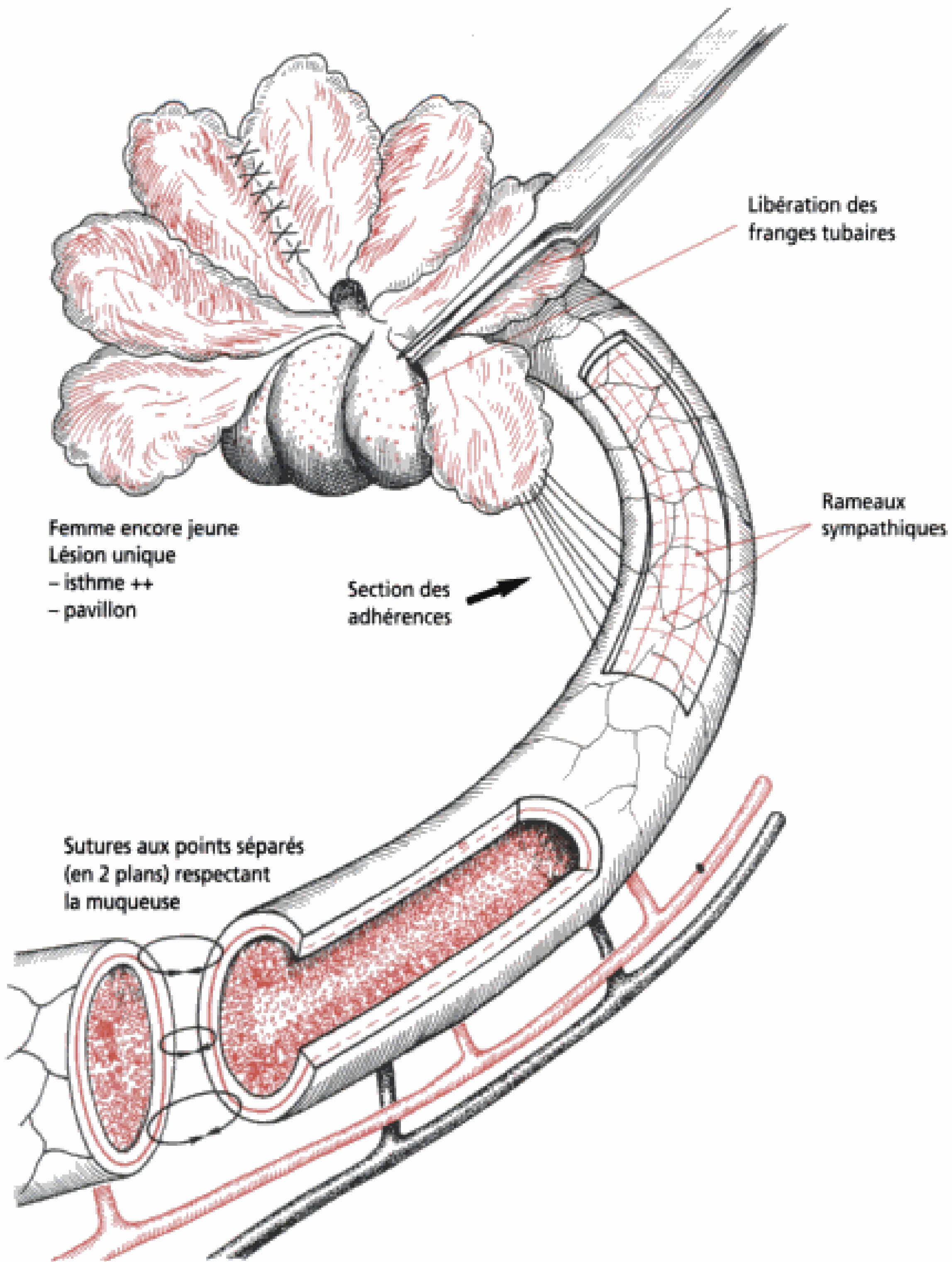


Planche 96. **Microchirurgie de la trompe.**

▶ **Technique**

Pour assurer une vision correcte, elle demande un système de dilatation de la cavité utérine avec surveillance de la pression. Par ailleurs, elle dépend du type de produit (surveillance particulière avec le glycocolle) pour éviter un choc.

▶ **Indications.** – Elles peuvent être :

– diagnostiques :
  - diagnostic d'un cancer de l'endomètre à son tout début ;
  - anomalie de la muqueuse (hyperplasie) petit fibrome, synéchies, cloisons, orifices tubaires ;

– thérapeutiques :
  - résection d'un fibrome intracavitaire ;
  - résection d'une cloison utérine ou d'une synéchie,
  - parfois même cathétérisme tubaire.

Elle ne doit pas faire omettre la vérification de l'endocol. Là encore, l'utilisation d'un écran cathodique facilite les gestes de l'enseignement avec évidemment l'économie réalisée par une hospitalisation de courte durée (confort de la malade).

CHIRURGIE PAR VOIE BASSE

Elle a été décrite très tôt par l'école de Vienne au début du siècle, car les suites opératoires étaient, en règle, plus simples à la suite d'une ouverture péritonéale limitée et un meilleur drainage à une époque ou n'existaient ni antibiotiques, ni anesthésie moderne, ni anticoagulants.

Elle évite une cicatrice abdominale et permet une hospitalisation plus courte (vasoconstricteurs).

▶ Ses indications

En dehors de l'association à une cure de prolapsus, d'une incontinence d'urines (suspension vaginale) sus-pubienne ;

– ablation d'un fibrome de volume modéré (au besoin après analogues de LHRH qui diminuent le volume) ;
– hyperplasie de l'endomètre associée à des polypes.
– adénomyose ;
– ablation des ovaires ;
– une hystérectomie élargie est possible mais demande un opérateur entraîné et, parfois, une large épisiotomie. Le curage ganglionnaire s'il est nécessaire est alors réalisé avant l'intervention par cœliochirurgie.

MICROCHIRURGIE TUBAIRE[1]

La microchirurgie tubaire, a pour but de restaurer la perméabilité tubaire grâce à l'utilisation d'un microscope opératoire permettant un grossissement de 15 à 20 fois.

Elle demande une vision binoculaire (opérateur et son aide), des instruments très fins, ainsi que des fils polyglycoliques diminuant les réactions inflammatoires. Une humidification permanente du champ opératoire avec une hémostase rigoureuse complétée par l'utilisation pour certains de dextran, antibiotiques.

Les indications ont diminué devant l'apparition de la cœliochirurgie et de la fécondation *in vitro*. Toutefois cette technique garde sa valeur dans certains cas :

– anastomose tubo-tubaire sur des trompes saines à la suite d'une stérilisation. La suture des deux moignons permet d'obtenir 2/3 de grossesses ultérieures.
– Interventions proximales tubo-utérines ou tubo-interstitielles en cherchant à conserver la portion intramurale de la trompe. Les résultats, peuvent aller de 30 à 40 % avec un opérateur entraîné.

UTILISATION DU LASER

Le laser utilisé en gynécologie est le laser à CO_2 qui permet de sectionner un tissu avec une hémostase parfaite et sans effet de destruction des tissus à la périphérie de la section.

▶ Appareil et technique

– le rayon laser est obtenu à l'extrémité d'un bras articulé qui peut être connecté soit à un microscope, soit à un cœlioscope, soit à une pièce à main ;
– le rayon laser CO_2 invisible est matérialisé par un laser rouge hélium néon de très faible puissance ;
– le personnel de la salle d'opération où est utilisé le laser CO_2 doit porter des lunettes de verre ou de plastique qui arrêtent le rayon car un impact sur la rétine pourrait avoir des conséquences très graves.

▶ Applications

– *la chirurgie tubaire :* adhésiolyse, section de trompe avant anastomose, néosalpingostomie avec deux temps opératoires (ouverture, puis éversion et fixation des franges) ;
– dans *la chirurgie du col utérin :* destruction des lésions dysplasiques légères et moyennes vues en totalité, conisation ;
– dans *la chirurgie vaginale :* destruction de condylomes vénériens à papillomas virus ;
– plus accessoirement dans la chirurgie du *corps utérin* (hystéroplastie avec laser Yag), de la *vulve* (cancer).

1. Avec la collaboration de Pr. Denis.

Chimiothérapie en gynécologie

(Pl. 97)

La chimiothérapie représente un apport considérable dans le traitement de certains cancers gynécologiques, essentiellement les tumeurs malignes de l'ovaire, les cancers du sein et le chorio-carcinome pour lequel les résultats spectaculaires ne doivent pas faire oublier qu'il s'agit d'un cancer greffe.

RAPPEL DU MODE D'IMPACT DES SUBSTANCES ANTIMITOTIQUES

L'action cystostatique résulte des acquisitions modernes sur la structure moléculaire de la cellule et son mode de division.

Ce mécanisme comporte successivement :

- la synthèse de l'ADN chromosomique qui commande celle de l'ARN, lequel par l'ARN messager agit sur la synthèse protéique ;
- le dernier stade étant la mitose après duplication de l'ADN.

▶ **Les drogues** pourront agir :

■ ***Sur l'ADN chromosomique :*** ce sont les agents alkylants dont les plus intéressants en gynécologie sont :

- la cyclophosphamide ou *Endoxan* (moutarde azotée) ;
- le triethylène thiophospharamide (*Thiotepa*) qui se fixe sur la guanide en position 7 ;
- les dérivés de synthèse du platine ont un mode d'action analogue. Ils sont particulièrement efficaces dans les tumeurs ovariennes.

Ce sont également les analogues structuraux des acides nucléiques dont ils bloquent la synthèse, surtout l'analogue de l'acide folique comme le *Méthotrexate* MTX), le 5-FU (5-fluoro-uracile).

■ ***Sur la synthèse d'ARN :*** ce sont en règle, les antibiotiques extraits d'un *Streptomyces*, l'adriamycine (ADN), qui se fixe sur l'ADN et inhibe la transcription de l'ARN.

■ ***Sur la formation du fuseau :*** ce sont des alcaloïdes végétaux dérivés de la pervenche :

- vincristine (*Oncovin*) ;
- vinblastine (*Velbe*).

En fait, le mode d'action est parfois pluripolaire (antibiotiques en particulier).

PARTICULARITÉS DU MODE DE PROLIFÉRATION DE LA CELLULE CANCÉREUSE

Elles ont conduit à individualiser plusieurs phases :

- une phase dite en Go concernant des cellules en attente dans la masse tumorale ;
- une série de phases successives concernant des cellules mises en liberté dans la circulation ;
  - phase GI (formation des systèmes nécessaires à la réplication de l'ADN),
  - phase S (synthèse proprement dite) avec réplication de l'ADN (nucléaire),
  - phase G2 (processus préliminaires à la mitose),
  - phase M (mitose).

Ces données expliquent la nécessité :

- de produits à points d'action différents donc administrés à des jours successifs (J 1, J 2, J 3) ;
- des traitements répétés (semaines, mois) du fait de la mise en liberté de cellules cancéreuses.

APPLICATION EN GYNÉCOLOGIE

Elle dépend d'une étroite collaboration avec le chimiothérapeute et le radiothérapeute :

- Le *choriocarcinome* du fait de sa sensibilité (mais cancer greffe) au méthotrexate et à l'actinomycine ne relève plus que très rarement de la chirurgie.
- les *cancers de l'ovaire* ont vu leur pronostic considérablement amélioré par la chimiothérapie. L'exploration systématique de toute la cavité péritonéale devant une tumeur limitée mais présentant des petites greffes à distance (voire sous-diaphragmatiques) évite une rechute secondaire.
- Les *cancers du sein* enfin, semblent de plus en plus une acquisition de choix. En particulier, dans les

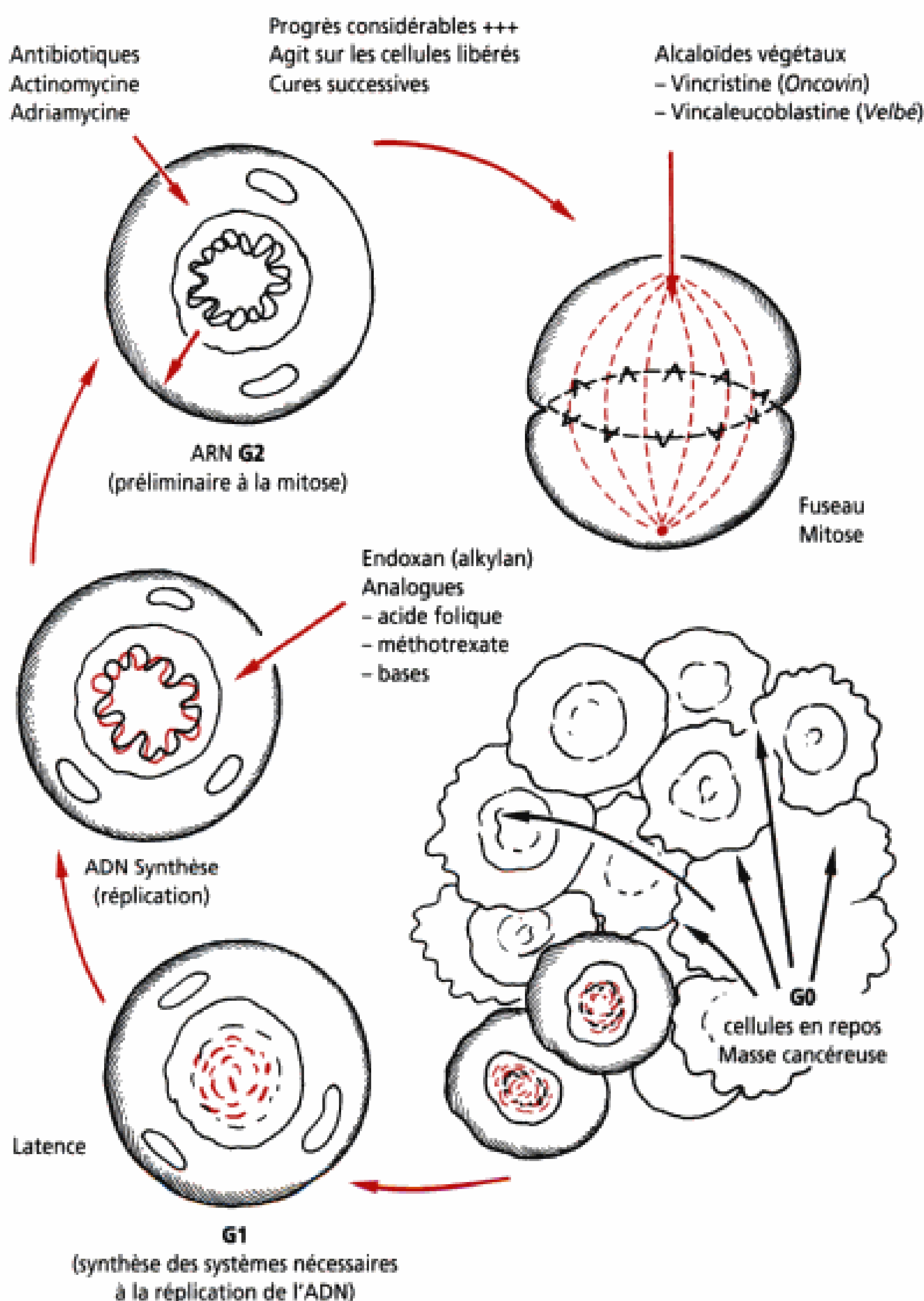


Planche 97. Chimiothérapie.

poussées évolutives et même dans les stades précoces classiques avant même la découverte de ganglions axillaires.

– Dans le cadre de cette chimiothérapie, rappelons, par ailleurs, les progrès de l'*hormonothérapie* lorsque la mise en évidence de récepteurs hormonaux (sites protidiques favorisant la pénétration dans les cancers différenciés) conduit à l'utilisation d'antihormones antiœstrogènes comme le tamoxifène (*Nolvadex*, *Tamofène*).

Explorations en gynécologie

(Pl. 98 à 100)

ÉCHOGRAPHIE EN GYNÉCOLOGIE

▶ **Appareils et technique. –** Le balayage de la région étudiée est soit parallèle (barrette) soit sectoriel (système oscillant ou rotatif, les plus utilisés en gynécologie). Les sondes endocavitaires (balayage sectoriel) introduites dans le vagin sont très performantes en gynécologie.
La patiente est en décubitus dorsal, vessie remplie + + (vessie vide en échographie vaginale).

▶ **Échographie normale**
- l'utérus est bien visible (surtout en antéversion) avec une ligne médiane correspondant à la cavité virtuelle (trait de vacuité +) ;
- les ovaires sont repérables. L'évolution du follicule peut être suivie ;
- les trompes ne sont pas vues, sauf si elles sont distendues par une collection.

▶ **L'échographie est très intéressante dans certains diagnostics de tumeurs pelviennes** en précisant leur siège, leur nature et leurs dimensions :
- *une structure solide* apparaît comme vide d'échos à faible amplification, avec des contours peu nets. Elle se remplit d'échos de façon le plus souvent homogène, à mesure que l'amplification augmente ;
- *une structure liquide* est vide d'échos et le reste au fur et à mesure que l'amplification augmente. La paroi postérieure est nette ;
- *une structure mixte* montre une alternance de plages vides d'échos à amplification forte associées à des échos, irrégulièrement réparties, inhomogènes.

▶ **Aspects pathologiques. –** La valeur de l'échographie est variable selon l'organe considéré.

■ ***Dans la pathologie utérine,*** l'échographie peut faire le diagnostic de :
- *fibromes* (situation, nombre, volume) ;
- *malformations* ;
- *formations endo-utérines* : polypes, rétention placentaire (attention aux faux positifs liés à la présence de caillots), hyperplasie de l'endomètre ;
- situation d'un *dispositif intra-utérin.*

■ ***Dans la pathologie ovarienne,*** l'échographie est plus utile. Elle peut aider au diagnostic de :
- *kystes de l'ovaire fonctionnels* (petites dimensions, variabilité au cours des cycles + +) ;
- *kystes de l'ovaire organiques :* séreux (caractère bénin : régularité des parois, absence de formations échogènes endopariétales), dermoïde (petits échos au sein d'une masse liquidienne, très denses), mucoïde (cloisons intrakystiques), endométriosique (diagnostic plus difficile) ;
- *cancer de l'ovaire.*

■ ***Dans la pathologie tubaire,*** l'échographie est :
- capitale dans le diagnostic de grossesse extra-utérine (cf. « Grossesse extra-utérine ») ;
- contingente dans le diagnostic de salpingite : pyosalpinx où elle est surtout utile pour la surveillance de l'évolution.

■ ***Dans la pathologie mammaire,*** l'échographie complète les autres méthodes, en facilitant le diagnostic de kystes, d'adéno-fibromes et de cancers. Le diagnostic de mastose est plus complexe.

▶ **L'apport dans le traitement de la stérilité. –** L'échographie permet de suivre l'évolution des FOLLICULES OVARIENS. Le follicule est :
- *visible*, sous forme d'une lacune, vers 8 à 10 mm de diamètre (à partir de 10-12 mm, un seul follicule évolue vers la maturité) ;
- *préovulatoire* lorsqu'il mesure 20 à 27 mm avec un aspect en brioche (un accroissement très rapide du volume antral précède la rupture).

On peut ainsi :
- *guider une insémination artificielle* (en précisant la date, en montrant l'ovaire qui ovule lorsqu'il n'existe plus qu'une seule trompe) ;
- *surveiller une stimulation* par HMG + HCG et éviter les hyperstimulations ;
- *aider au prélèvement d'un ovule* à la bonne date (fécondation *in vitro*).

▶ **L'échographie complète l'examen clinique** et doit être interprétée en fonction de cet examen. Elle doit s'intégrer dans les autres procédés d'exploitation.

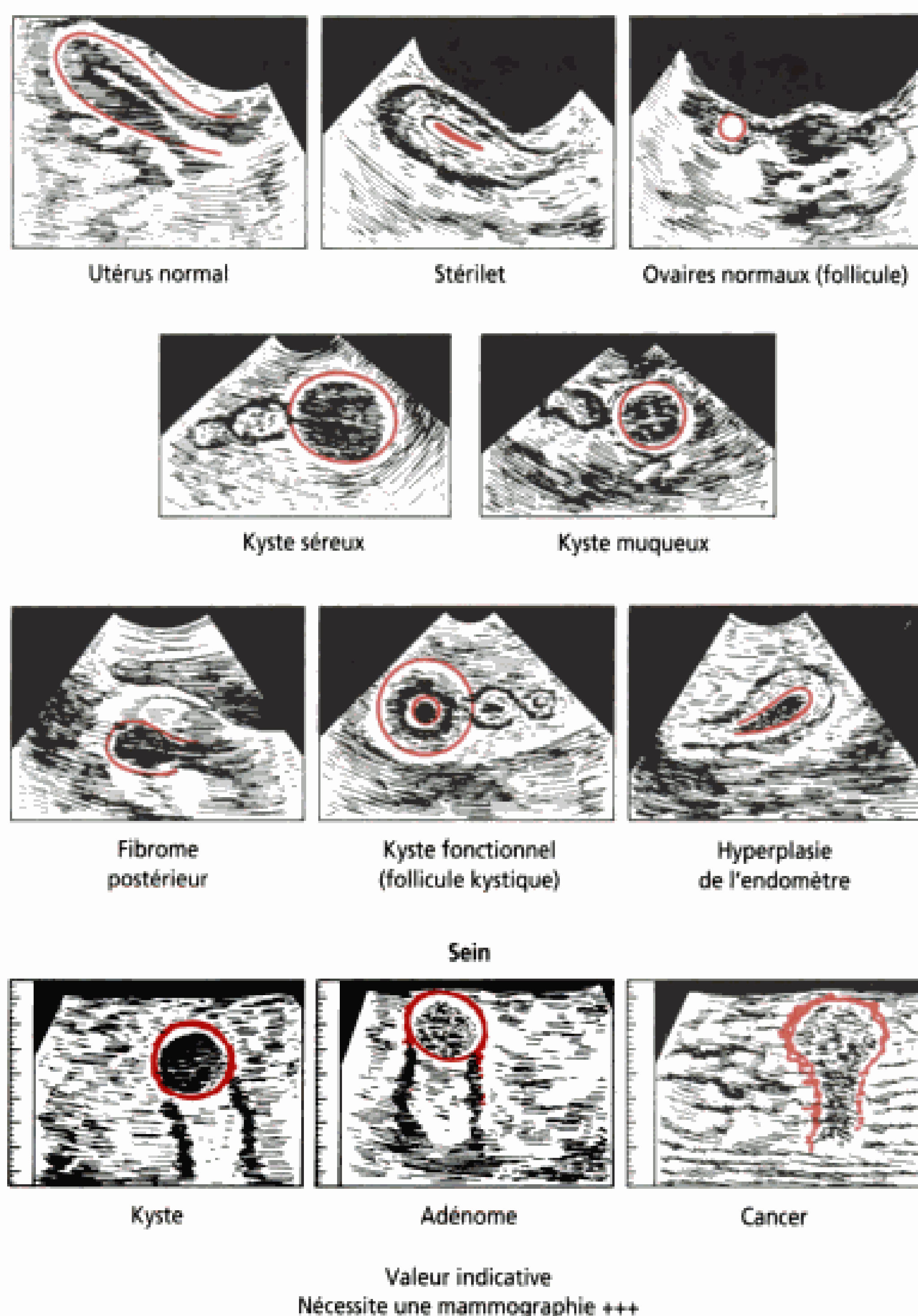


Planche 98. **Échographie en gynécologie.**

HYSTÉROSCOPIE ET MICROHYSTÉROSCOPIE

Appareils

► **L'hystérocope.** – Le dispositif optique mesure 4 mm de diamètre. La cavité utérine est distendue soit par du gaz (CO_2), soit par du liquide (glycocolle). L'endoscope est relié à une source lumineuse de 150 W.

L'hystéroscope opératoire de 8 mm de diamètre comporte une gaine à double courant qui permet le lavage de la cavité utérine et un canal autorisant l'introduction d'instrument (ciseaux, anse à résection électrique, fibre laser).

► **Le microhystéroscope** est un hystéroscope comportant un système de vision panoramique avec des gros-

sissements différents ; avec les grossissements les plus importants, l'observation se fait au contact de la surface à examiner.

Indications

L'hystéroscopie purement diagnostique peut être réalisée en ambulatoire avec un hystéroscope souple de fin calibre ne nécessitant pas d'anesthésie.

Cette hystéroscopie est également souvent réalisée sous anesthésie dès qu'un geste endoscopique s'avère probable.

Au cours de cette exploration, on peut voir :

- *l'endocol* et l'aspect détaillé des structures glandulaires et papillaires ainsi que toute la *zone de jonction ;*
- *la cavité utérine et la muqueuse* plus ou moins épaisse et blanchâtre ;
- *les orifices tubaires* et les premiers millimètres de la portion interstitielle.

▶ **L'hystéroscopie panoramique. –** On peut faire le DIAGNOSTIC de :

- *myomes sous-muqueux* et de *polypes muqueux ou fibreux* et préciser les indications opératoires (curetage ou hystérotomie) ;
- *cancer du corps* (siège, extension et proximité du col) ;
- *synéchies* (siège, importance) ;
- *adénomyose,* en révélant de petits pertuis avec invagination de la muqueuse dans de véritables diverticules ;
- *hyperplasie de l'endomètre,* en montrant un aspect épais de la muqueuse, festonnée, parfois même polypoïde ;
- *atrophie de l'endomètre,* après la ménopause ou chez certaines jeunes femmes saignant sous œstroprogestatifs ;
- *position d'un stérilet* et contrôle de son efficacité (aspect du cuivre à sa surface) ;
- *rétention placentaire* (placenta : plages bleu verdâtre, caduque : muqueuse blanchâtre, cotonneuse, parsemée de petits points rouges).

On peut aussi :

- préciser les indications d'une microchirurgie tubaire EN EXAMINANT LES ORIFICES TUBAIRES (parfois tuboscopie) ;
- ORIENTER UN CURETAGE BIOPSIQUE.
- EXTRAIRE UN STÉRILET dont le fil n'est plus visible ;
- SECTIONNER UNE SYNÉCHIE sous contrôle de la vue ;
- poser des dispositifs à l'orifice des trompes pour une stérilisation ;
- examiner sans provoquer de douleur, le vagin d'une adolescente vierge (adénose vaginale).

On peut enfin CONTRÔLER LA CAVITÉ UTÉRINE :

- après la cure d'une malformation ou d'une synéchie ;
- après l'évacuation d'une môle et son traitement ;
- avant une interruption de grossesse, lorsque l'utérus ne correspond pas à l'âge de la grossesse (si pas de cavité ovulaire translucide dans la cavité : grossesse extra-utérine) ++.

▶ **La microhystéroscopie. –** Elle permet une observation cellulaire *in vivo* après application sur le col de bleu de Waterman. Elle est réalisable même lorsqu'existe un suintement sanglant.

Un observateur très entraîné peut ainsi repérer la limite supérieure endocervicale d'une lésion dysplasique, et moduler la hauteur de la résection lors d'une conisation.

TOMODENSITOMÉTRIE ET RÉSONANCE MAGNÉTIQUE (IRM)

Tomodensitométrie

Elle est basée sur l'étude des différences d'absorption des 2 tissus, soit par coupes axiales (TDM) avec reconstruction des rayons X par des images, soit sur le mode radio avec une image numérisée.

Elle n'a encore qu'un intérêt limité en gynécologie obstétrique.

▶ **En obstétrique,** c'est avant tout la radiopelvimétrie qui donne d'excellentes images en particulier une mesure exacte du diamètre bisciatique. Elle n'est autorisée qu'au troisième trimestre du fait de l'irradiation certes faible, mais réelle.

▶ **En gynécologie,** elle est surtout réservée à la surveillance de l'évolution des lésions malignes.

Résonance magnétique nucléaire (IRM)

Elle repose sur l'orientation des protons impairs du noyau atomique sous l'action d'un champ magnétique nord-sud à la suite de laquelle des impulsions de radio fréquences appliquées dans un plan perpendiculaire modifient l'orientation des protons. L'étude utilise l'hydrogène H I qui n'a qu'un seul proton.

À l'arrêt de la stimulation, les protons reviennent à leur position initiale et émettent un signal électrique utilisé pour la constitution de l'image.

Il n'existe aucune radiation comme les rayons X. Toutefois, elle est contre-indiquée au premier trimestre de la grossesse. Là encore en gynécologie-obstétrique, ses indications restent limitées (en se rappelant le coût) :

- pelvimétrie, tumeur associée à la grossesse,
- seins denses ou présence de prothèses,
- étude de l'hypothalamus,
- bilan d'extension carcinologique.

Toutefois, la précision des images en fait une méthode d'avenir (malformations fœtales).

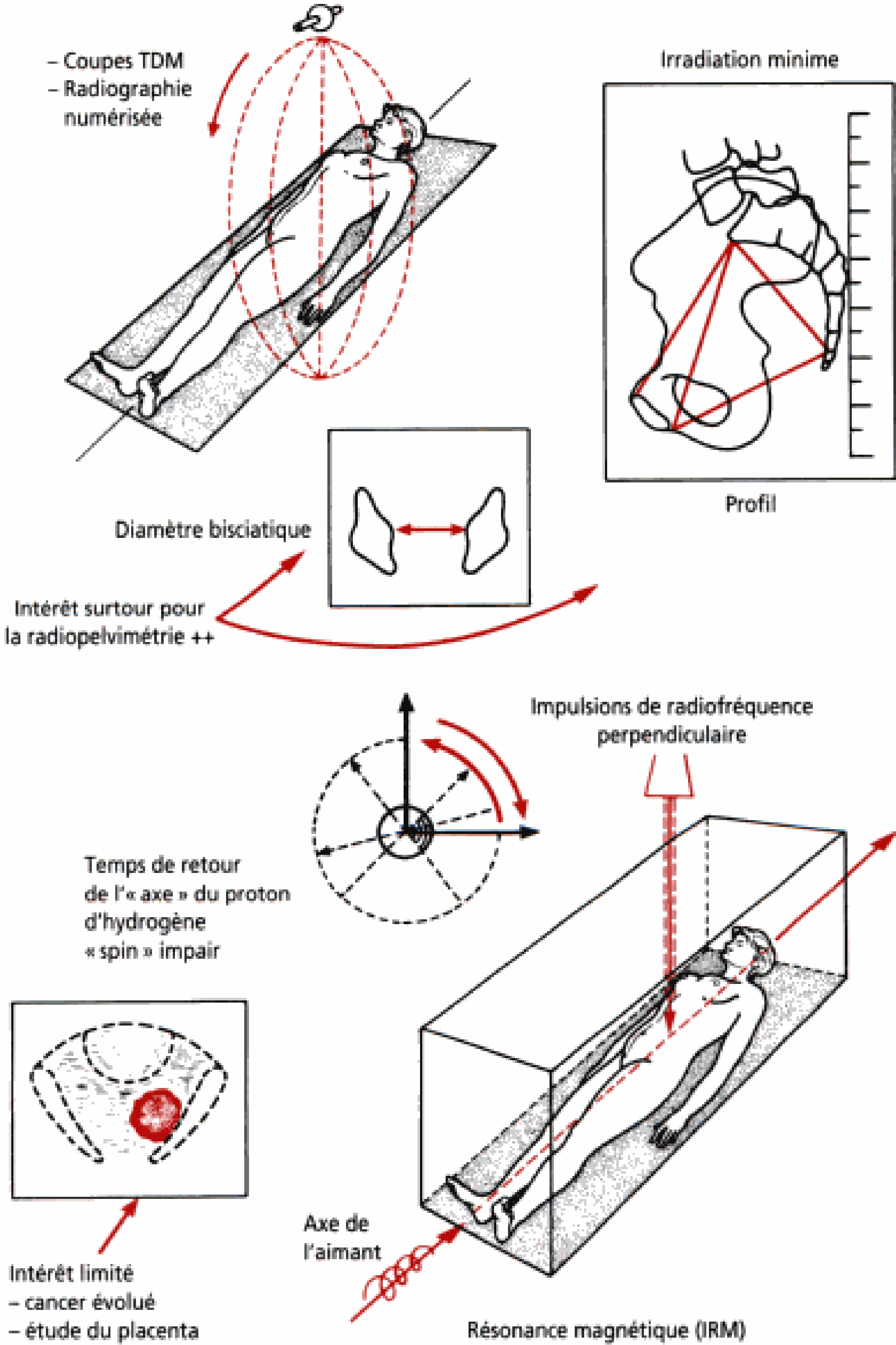


Planche 99. Acquisitions nouvelles en gynécologie (scanner et IRM).

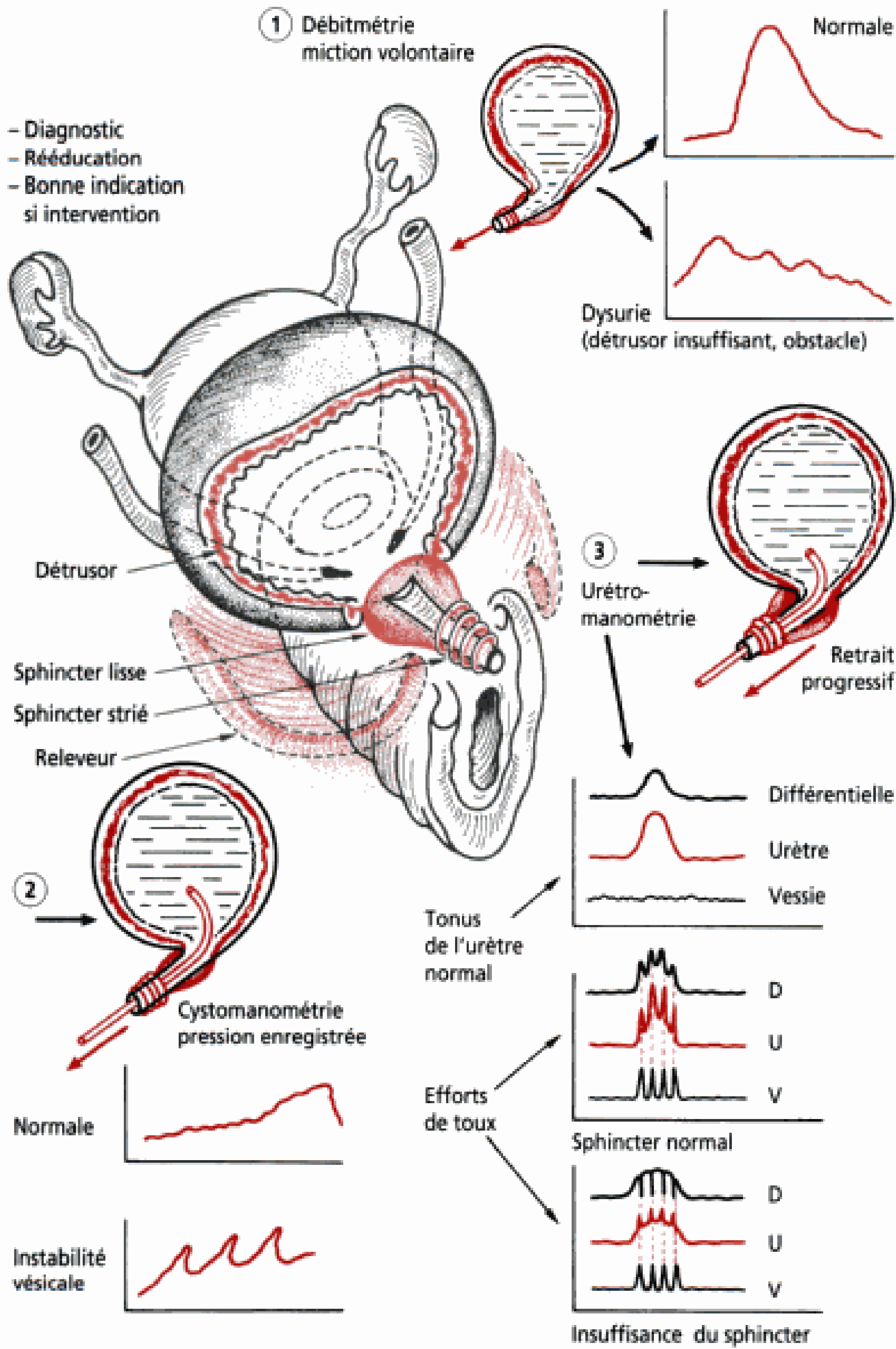


Planche 100. **Urodynamique.**

URODYNAMIQUE [1]

La brièveté anatomique de l'uretère féminin, l'adhérence du trigone et de l'urètre initial à la face antérieure du vagin, une distension anormale au cours de l'accouchement et l'atrophie postménopausique ont conduit à étudier avec précision les troubles de la miction afin de rechercher la meilleure attitude thérapeutique.

Après avoir rappelé que les premières études remontent à Schultheiss à Vienne au début du siècle, l'urodynamique repose sur l'étude des pressions vésicales et urétrales.

On étudie ainsi :

– les qualités du muscle détrusor,
– la valeur du système de fermeture (sphincter lisse proprioceptif) et sphincter strié (dépendant de la volonté).

L'examen comporte :

– une débitmétrie urinaire lors d'une miction volontaire.
  • elle donne un document de base,
  • elle peut montrer une anomalie du détrusor (faiblesse ou résistance à un obstacle).
– une cystomanométrie après remplissage par un cathéter et prise de pression :
  • elle précise les qualités du détrusor (activité, sensibilité, pression),
  • son premier intérêt est de reconnaître une instabilité vésicale (à traiter médicalement).
– la sphinctérométrie :
  • précise les pressions au niveau du tiers moyen de l'urètre,
    - soit statique (pour les insuffisances neurologiques, hormonales, musculaires),
    - soit dynamique avec effort de toux.
  • elle peut être observée avec un retrait progressif du cathéter.
  • elle diagnostique l'incontinence urinaire d'effort, même masquée par un prolapsus ou latente.

Les examens électromyographiques sont plus rarement utilisés.

L'urodynamique permet ainsi un diagnostic précis évitant une indication chirurgicale non fondée dans certains cas et par ailleurs une rééducation.

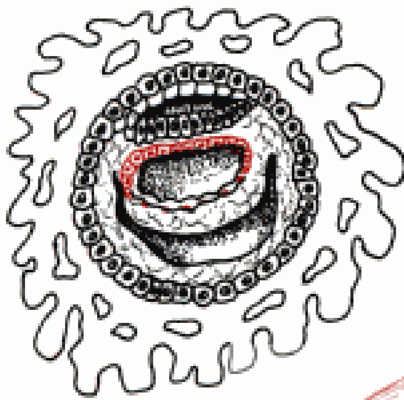
Elle est basée sur des contractions des muscles releveurs :

– passive (stimulation électrique),
– active sur appareil (*biofeed-back*) ou manuelle.

On peut utiliser la contraction volontaire du sphincter strié.

Cette rééducation s'adresse classiquement aux incontinences d'effort à la ménopause après traitement hormonal éventuel. Elle est actuellement étendue aux incontinences que l'on peut observer dans le post-partum. L'indication chirurgicale ne se discute que devant les échecs. À l'inverse, l'instabilité vésicale relèvera de traitements médicaux (parasympatholytique, comme le *Ditropan*).

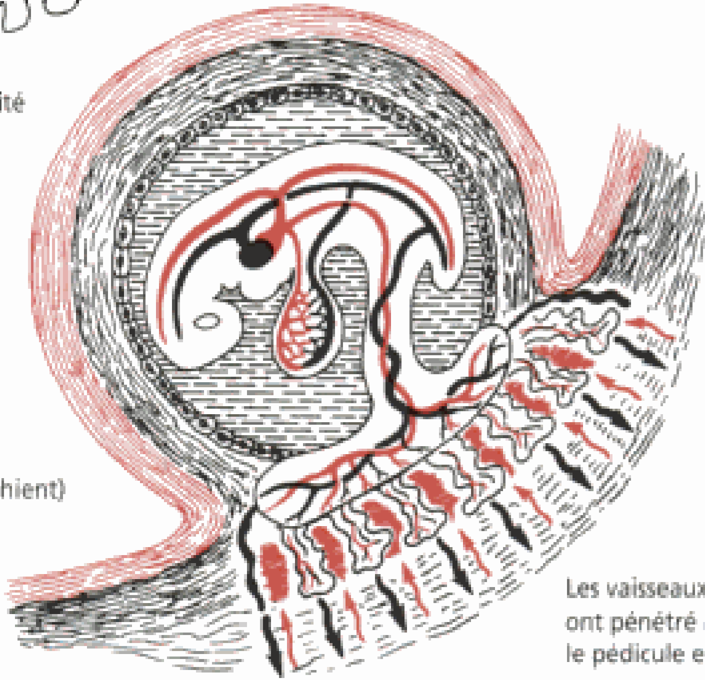
1. Avec la collaboration du docteur M. Deshayes et de Mademoiselle Guilloteau.

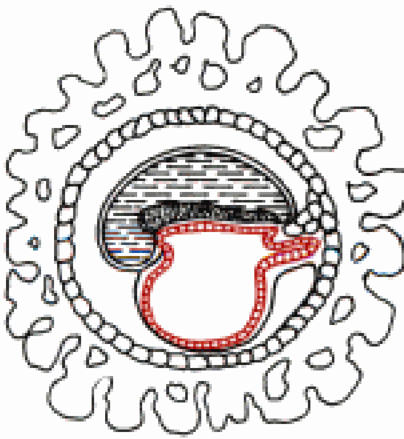




Formation de la cavité amniotique et du sac vitellin définitif (lécithocèle)

2 feuillets :
– ectoblaste
– endoblaste





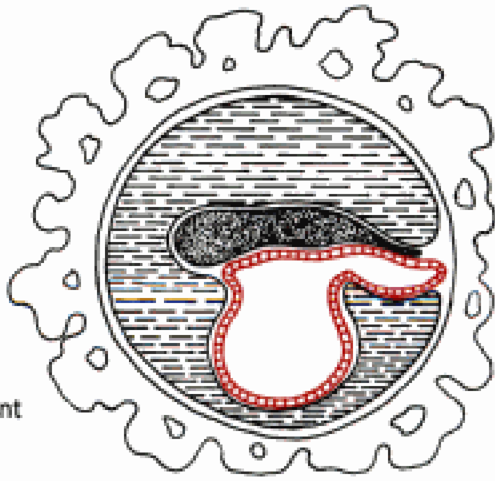


Planche 101. Embryologie.

À partir du troisième mois

La période *fœtale* commence et les tissus vont continuer leur maturation.

Placenta

(Pl. 102 à 104)

Le placenta est destiné à *protéger*, à *nourrir* et à *oxygéner* l'embryon, puis le fœtus, pendant les 9 mois de la vie intra-utérine.

De type *hémo-chorial*, le placenta humain comprend une partie d'origine fœtale (le trophoblaste) et une partie maternelle provenant d'une transformation de la muqueuse utérine (la caduque basale).

Organe d'*échanges* entre la mère et le fœtus, le placenta met en rapports de *contiguïté* le *sang maternel* et *fœtal*, sans que ces deux circulations communiquent directement. À ce rôle d'échanges, s'ajoute un rôle *endocrinien* très important.

FORMATION DU PLACENTA

Le **trophoblaste,** apparu au 5[e] jour après la fécondation, comprend deux couches :

– une interne : le **cytotrophoblaste** (cellules de Langhans) ;

– une externe : le **syncytiotrophoblaste.**

Il assure la nidation de l'œuf dans la muqueuse utérine grâce à son activité protéolytique (6[e]-7[e] jour).

Il commence à proliférer en *villosités* sous forme de travées syncytiales dans lesquelles apparaissent vers le 13[e] jour des lacunes, puis un axe cytotrophoblastique.

Vers le 15[e] jour, les villosités ouvrent les vaisseaux maternels dont le contenu se répand dans les lacunes : c'est le début de la *circulation maternelle placentaire.*

Vers le 18[e] jour apparaissent dans les villosités des **îlots vasculaires** qui se raccordent vers le 21[e] jour aux vaisseaux ombilico-allantoïdiens, établissant ainsi la **circulation fœtale placentaire.**

Puis les lacunes confluent pour former **l'espace intervilleux** (chambre intervilleuse) limitée par le syncytiotrophoblaste. Cette chambre a pour plafond **la lame chorionique** (plaque choriale) en contact avec l'embryon et pour plancher la **pastella basale** (plaque basale) en contact avec la caduque utérine.

Certaines villosités vont se fixer à la caduque utérine formant les **villosités crampons.** Les autres restent flottantes dans la chambre intervilleuse.

Du 2[e] au 4[e] mois, les villosités se développent. Recouvrant d'abord l'œuf entier et constituant le *chorion frondosum* (chorion villeux), elles se groupent à un pôle de l'œuf pour former le placenta. Les autres dégénèrent (*chorion lisse).*

Le placenta, alors constitué de 20 à 30 gros troncs villositaires émanant de la plaque choriale, se subdivise en arborisations autour d'un axe médian constituant un *système « tambour »*. Chaque tronc contient une veine et une artère qui donnent d'importants réseaux capillaires par lesquels se font les échanges fœto-maternels. Dès la fin du 3[e] mois, les cellules de Langhans disparaissent progressivement.

La muqueuse utérine, qui a subi la *réaction déciduale,* s'est différenciée en *caduque basale* au niveau de la zone placentaire, en *caduque capsulaire* (caduque réfléchie) sur l'œuf, et en *caduque pariétale* qui tapisse le corps utérin en dehors de la zone placentaire. À partir du quatrième mois, les caduques pariétale et capsulaire se soudent et effacent la cavité utérine.

La caduque basale est constituée par deux couches :

– une couche *spongieuse,* profonde, formée par les tubes glandulaires hypertrophiés ;

– une courbe *compacte,* superficielle, constituée par les cellules déciduales.

Au moment de la délivrance, le plan de décollement du placenta se situe entre ces deux couches.

À partir du 4[e] mois, des cloisons d'origines cytotrophoblastiques appelées **septa intercotyledonnaires,** issues de la plaque basale, séparent incomplètement *l'espace intervilleux* (chambre intervilleuse). Il est ainsi divisé en 20 à 30 *cotylédons.*

Au 5[e] mois, le placenta a acquis sa structure générale.

ANATOMIE MACROSCOPIQUE

Le placenta à terme est un disque d'environ 20 cm de diamètre et 3 cm d'épaisseur. Il pèse 500 g, soit approximativement de 1/6[e] du poids fœtal.

La **face fœtale** est lisse, tapissée par l'amnios à travers lequel on voit les vaisseaux ombilicaux. Le cordon ombilical s'y insère, au centre.

La **face maternelle** est tomenteuse, divisée en lobes ou *cotylédons* par de profonds sillons correspondant au septa.

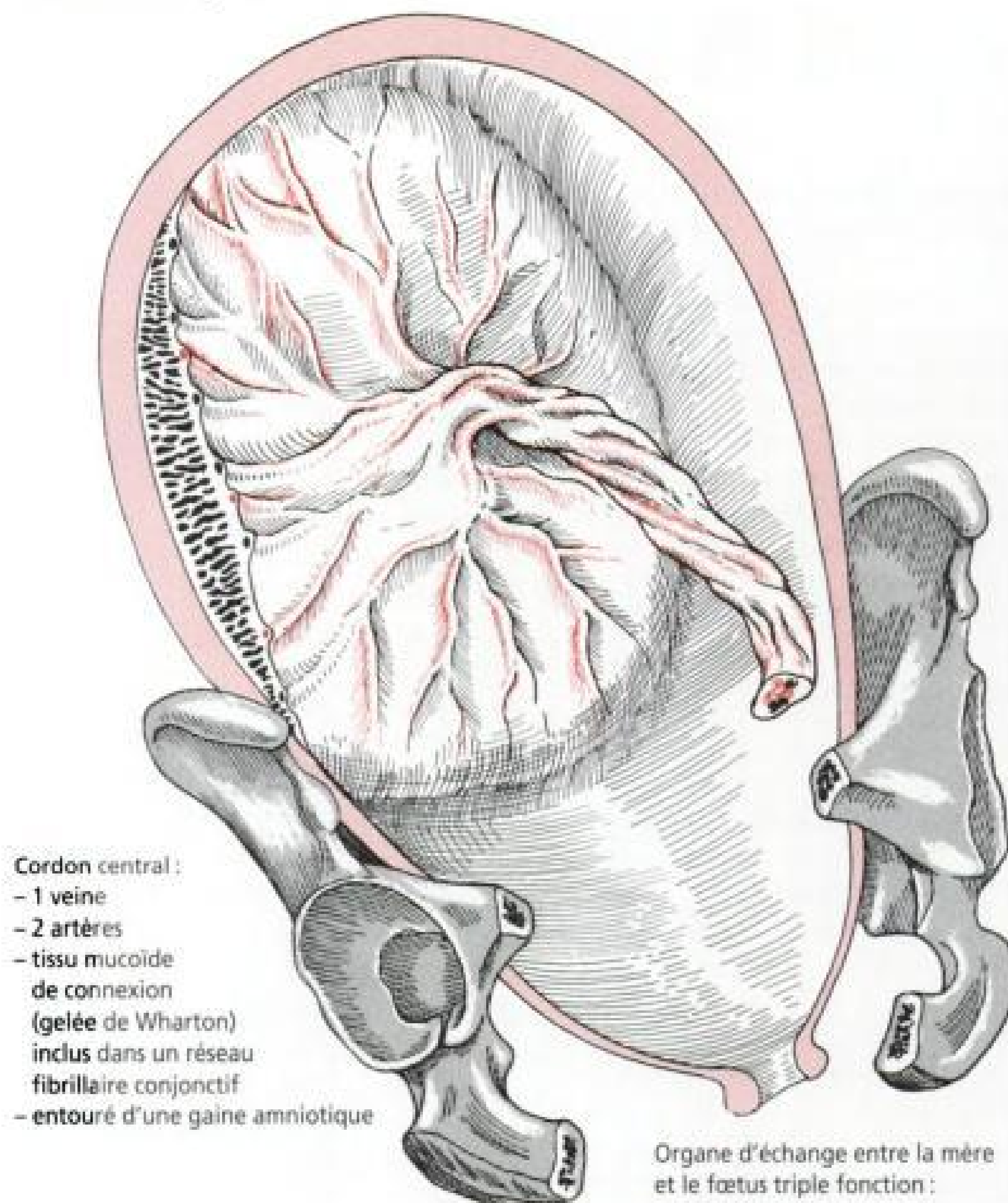


Planche 102. Placenta normal.

HISTOLOGIE

L'étude au microscope électronique a découvert, à la surface du syncitium, des *microvillosités*, formant une bordure en brosse, qui augmentent la surface d'échanges fœto-maternels.

À partir du 4e mois, la *membrane placentaire* séparant circulations maternelle et fœtale est constituée par :

– la syncytiotrophoblaste ;
– l'endothélium vasculaire fœtal ;
– séparés par une mince bande de tissu conjonctif.

CIRCULATION PLACENTAIRE

▸ **Circulation fœtale. –** Le sang fœtal désaturé arrive par les deux artères ombilicales. Dispersé dans un

réseau très riche, le sang oxygéné est repris par la veine ombilicale.

▶ **Circulation maternelle.** – Le sang arrive par les branches de l'artère utérine, se répand dans les espaces intervilleux (chambres intervilleuses) puis est repris par les branches de la veine utérine.

▶ **Circulation dans l'espace intervilleux.** – Elle est due aux différences de pression existant entre les *artères utéro-placentaires*, branches de l'artère utérine (70-80 mmHg), *l'espace intervilleux*, (10 mmHg) et les *veines utéro-placentaires* (8-10 mmHg).

Le sang artériel débouche sous forte pression au niveau de la pastella basale (plaque basale), face aux troncs villositaires, *jaillit* (« jet de Borelli ») jusqu'à la lame chorionique (plaque choriale) en cheminant entre les villosités, et retombe vers la pastella basale où s'ouvrent les orifices veineux.

La pression dans la circulation fœtale est de 30-35 mmHg, en dehors des contractions utérines, supérieures à celle de l'espace intervilleux, ce qui évite aux vaisseaux villositaires d'être collabés.

PHYSIOLOGIE DU PLACENTA

L'unité fonctionnelle est représentée par la villosité chorionique. La microscopie électronique a permis de préciser sa structure à côté des deux couches constituées par le cytotrophoblaste (cellules de Langhans) et le syncytiotrophoblaste. On a mis en évidence une membrane villositaire au niveau du syncitium et une membrane basale ainsi qu'une lame basale entourant le trophoblaste avec un canal intercellulaire.

Elle représente l'unité fonctionnelle qui baigne dans le sang maternel. Le capillaire fœtal n'a donc pas de continuité directe.

Les fonctions du placenta sont multiples et portent sur :

- la respiration et la nutrition du fœtus,
- une protection variable contre les agressions infectieuses et toxiques d'où l'importance de connaître les médications utiles ou dangereuses à l'équilibre hormonal de la grossesse. Il peut s'agir d'une diffusion simple ou facilitée, ou d'un transfert actif.
- une sécrétion hormonale (cf. « Équilibre hormonal de la grossesse »).

Respiration fœtale

Elle est basée comme pour le poumon sur un besoin d'oxygène et un retour de gaz carbonique, tous deux dissous dans le plasma à partir de l'hémoglobine. Mais ici l'échange se fait entre deux phases liquidiennes et dépend des flux artériels, placentaires et ombilicaux.

▶ **Oxygène**

- Le passage de l'oxygène de la mère au fœtus, longtemps décrit comme un phénomène passif, semble répondre à un transfert facilité (cytochrome).
- Le passage est encore accru par l'affinité plus grande de l'hémoglobine fœtale pour l'oxygène (concentration de l'hémoglobine fœtale : 17 mg pour 11 mg/10 mL) et par un double effet Bohr (modifications inverses de pH maternel et fœtal). Ceci à l'avantage de jouer contre certains facteurs limitants liés au placenta (consommation de 10 % d'O_2, flux régional, rôle d'une villosité non fonctionnelle à la suite d'un hématome).

▶ **Gaz carbonique.** – Le CO_2 très soluble, passe très rapidement par simple diffusion avec un double effet Haldane maternel et fœtal, d'autant plus que la pression partielle est plus grande dans le sang fœtal.

Nutrition du fœtus

▶ **Eau et sels minéraux**

■ ***Les échanges d'eau sont considérables***, jusqu'à 3,5 litres par heure (mesure avec l'eau lourde). Ils se font par simple diffusion très rapide, aidée par la synthèse fœtale de macromolécule et l'accumulation d'électrolytes.

- Toutefois après la diffusion placentaire :
  - dans la première moitié de la grossesse, le passage se fait à travers la peau du fœtus et le liquide amniotique,
  - ensuite la kératinisation de la peau fait intervenir le tube digestif et la miction.

■ ***Électrolytes.*** – Le sodium et le chlore passent par simple diffusion (canaux intercellulaires) leur taux augmentent de la 10e à la 35e semaine pour chuter ensuite.

Par contre :

- le *potassium* avec un taux identique est également en réserve dans le placenta (libéré en cas de baisse du taux maternel),
- *l'iode* est plus élevée (diffusion facilitée) avec métabolisme de la thyroxine par le placenta,
- *le fer*, du fait des besoins fœtaux élevés, a un transfert actif unidirectionnel avec des récepteurs spécifiques placentaires et une protéine spécifique de faible poids, l'amenant à la transferrine fœtale,
- le *zinc et le magnésium* ont un transfert actif bidirectionnel, le passage du cuivre est passif,
- le *calcium* et les *phosphores* sont plus élevés (transfert actif grâce à une protéine spécifique).

▶ **Éléments nutritifs.** – Ils sont nécessaires à la croissance et aux dépenses d'énergie.

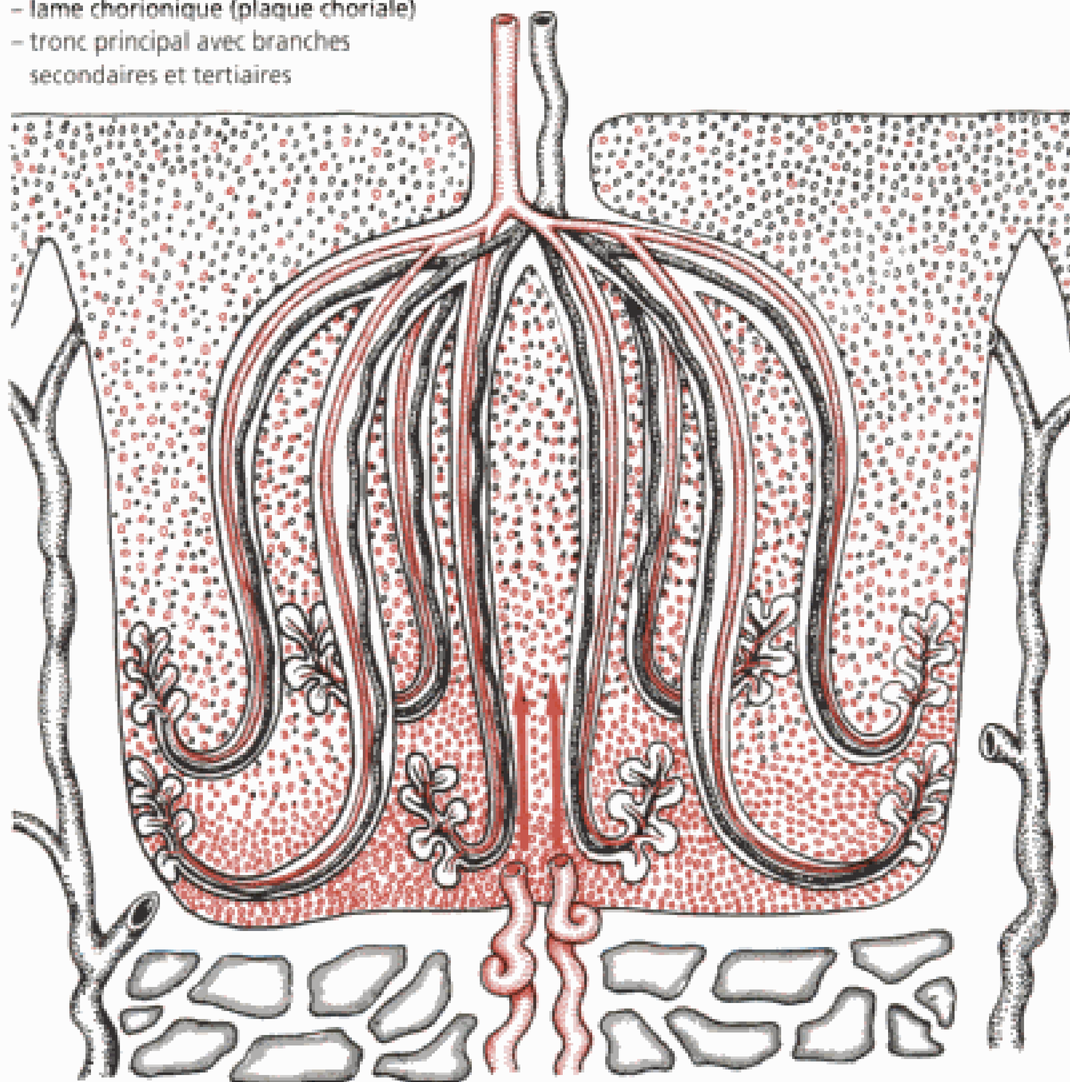


Planche 103. Tronc villositaire.

■ ***En premier lieu : les hydrates de carbone.*** – Ils sont le substrat fondamental avec un transfert facilité et spécifique lié à une protéine vectrice ;

– la glycémie fœtale est plus basse que celle de la mère (utilisation du glucose par le placenta),
– l'insuline ne passe pas la barrière placentaire. Attention au contrôle de la glycémie maternelle au cours du diabète + + + car le fœtus réagit par un hyperinsulinisme,
– ils permettent la synthèse du glycogène dans le foie fœtal et des lipides.

■ ***Protéines.*** – Elles sont synthétisées à partir des acides aminés maternels, circulant avec un transfert actif ; leurs taux sont plus élevés chez le fœtus et variables selon l'acide aminé (transfert plus rapide pour la lysine, l'alamine, la glycine…).

Il faut individualiser les protéines maternelles. Certaines fractions traversent lentement le placenta malgré leur poids moléculaire et avec même des variations indépendantes du poids. Ainsi les IgG, passent surtout après 32 semaines et assurent une immunité passive à la naissance. Par contre, les IgM ne passent pas (d'où l'importance de la ponction du cordon en cas d'infection fœtale) car elles sont alors synthétisées par le fœtus.

avec un taux plus bas (intérêt pour la vitamine K avec possibilité d'hémorragie).

– Les vitamines hydrosolubles (B et C) ont une concentration élevée (transfert actif) ?

Le placenta est donc autant un filtre qu'une barrière, d'où l'importance de toute modification de la vascularisation.

Citons, la possibilité de passage du fœtus vers la mère, de l'urée, de l'α-fœtroprotéine (dépistage d'une malformation neurologique).

Rôle protecteur

Le rôle protecteur du placenta vis-à-vis d'un agent extérieur :
– infectieux,
– toxique,
– médicamenteux.

■ ***Germes***

– Les microbes sont arrêtés par la barrière placentaire ou ne passent que tardivement. Les conséquences d'une maladie infectieuse grave sur le fœtus dépendent de l'état maternel.

– Les virus peuvent traverser la barrière placentaire dans certains cas (rubéole, HIV); ailleurs, ils ne pénètrent pas (hépatite).

■ ***Les parasites,*** sont en règle arrêtés, sauf ceux de la toxoplasmose.

■ ***Toxiques***

– Les substances toxiques passent facilement ou agissent indirectement par leur action sur la vascularisation. À côté des substances créées par l'industrie moderne où intervient le rôle du médecin du travail, insistons sur la gravité croissante des drogues dans les sociétés (cocaïne, opiacés, tabac, alcool).

■ ***Les médicaments,*** comme toutes substances chimiques, sont susceptibles à côté de leur action thérapeutique, d'avoir une action nocive sur le fœtus. La perméabilité dépend en partie du poids moléculaire. C'est-à-dire que toute thérapeutique comporte des effets secondaires qui peuvent aller jusqu'à faire discuter l'opportunité de l'entreprendre.

Voir : « Médication au cours de la grossesse ».

Immunologie et placenta

– La tolérance par l'organisme maternel du fœtus à des antigènes provenant pour moitié du père est à l'origine de multiples travaux sur la réaction du système immunitaire maternel.

– Alors que normalement le système immunitaire réagit par une réaction de rejet associée à une réaction régulatrice de facilitation, chez les mammifères la réaction de rejet est minime et de facilitation intense.

– Le placenta semble jouer le rôle principal :
  • Interposé entre le fœtus et la mère (interface), il ne permet qu'à très peu d'allo-antigènes paternels d'être reconnus par les lymphocytes maternels.
  • Lorsque des allo-antigènes arrivent à traverser le placenta, s'ajouterait un message moléculaire induisant une réponse de facilitation.
  • Par ses propres antigènes, il arrêterait les agents maternels qui se seraient formés contre les allo-antigènes fœtaux.

– Ces données permettent d'expliquer par une pathologie immunitaire, autre que l'iso-immunisation, certains avortements, l'apparition d'une toxémie gravidique, les tumeurs trophoblastiques.

Enfin, tout au long de la grossesse, la barrière placentaire tend à devenir un simple filtre par suite de la raréfaction progressive des cellules villositaires. Elle explique le passage possible en fin de gestation et surtout au cours du travail d'hématies fœtales (cf. « Iso-immunisation »).

Équilibre hormonal de la grossesse

On sait depuis longtemps qu'il existe au cours de la grossesse humaine une production très importante d'*hormones polypeptiques* et *stéroïdes*.

Elles sont produites par l'*unité fœto-placentaire*.

Leur rôle physiologique n'est pas encore parfaitement précisé. Elles jouent un rôle dans :

– le *maintien de la grossesse* ;

– la *croissance et le développement du fœtus* ;

– le *mécanisme de déclenchement de l'accouchement*.

HORMONES POLYPEPTIDIQUES

▶ Hormone gonadotrope chorionique (HCG)

■ ***C'est une glycoprotéine*** formée comme FSH et LH de deux sous-unités α et β, d'un poids moléculaire respectif de 18 000 et 28 000.

La sous-unité α est analogue à la sous-unité α de LH et de TSH. La sous-unité β est spécifique et ses propriétés antigéniques sont à la base du dosage radio-immunologique spécifique ou immuno-enzymologique de cette hormone qui permet le diagnostic de la grossesse dès l'implantation, avant tout retard de règles.

Les sous-unités n'ont pas isolément d'activité biologique, soit parce qu'elles ont une demie-vie beaucoup plus courte que la molécule entière, soit par défaut de fixation aux récepteurs spécifiques de HCG.

■ ***HCG est sécrétée par le syncytiotrophoblaste.*** Il semble actuellement démontré que sa synthèse n'est pas effectuée par le cytotrophoblaste.

■ ***Le diagnostic biologique de la grossesse*** est fondé sur la mise en évidence de l'HCG. Un taux supérieur ou égal à 10 UI permet d'affirmer l'existence d'une grossesse.

– dans le plasma : *la sous-unité β est dosée isolément par radio-immunologie.*

La concentration d'HCG augmente rapidement dans le sang de la mère pour atteindre un taux maximum à 10-12 semaines de grossesse, puis décroît ensuite jusqu'à 20 semaines environ, pour se maintenir en plateau jusqu'à l'accouchement.

Le taux de la sous-unité β libre suit la même cinétique, alors que la sous-unité α, faible en début de grossesse, augmente ensuite progressivement jusqu'au terme.

■ ***Le rôle physiologique d'HCG*** n'est pas encore parfaitement connu :

– elle joue un rôle dans le *maintien du corps jaune et sa transformation en corps jaune gravidique* qui sécrète des stéroïdes en quantité importante ;

– elle serait responsable de la *sécrétion précoce de la testostérone par le testicule embryonnaire et stimulerait également la zone fœtale de la corticosurrénale* ;

– elle aurait un effet stimulateur sur la *production d'œstrogènes à partir d'androgènes* ;

– elle aurait peut-être un rôle dans la suppression partielle de l'immunité au cours de la grossesse ;

– le dosage de la sous-unité β est d'un grand intérêt clinique, en particulier dans le diagnostic de la grossesse extra-utérine et la surveillance de l'évolution des tumeurs trophoblastiques.

▶ Hormone chorionique somatomammotrophique : HCS, appelée également hormone lactogène placentaire (HPL)

■ ***C'est une hormone composée d'une chaîne polypeptique*** d'un poids moléculaire de 22 000 qui présente certaines analogies avec celles de l'hormone de croissance. Elle est sécrétée par le syncytiotrophoblaste dès la 6e semaine dans la circulation maternelle où sa concentration s'élève jusqu'au neuvième mois de la grossesse.

■ ***Elle aurait trois effets physiologiques principaux : lutéotrophique, lactogénique et mammotrophique.*** En réalité, ces effets sont beaucoup moins évidents dans l'espèce humaine que chez les animaux de laboratoire. Elle aurait aussi une action anabolique assez similaire à celle de l'hormone de croissance hypophysaire.

HORMONES STÉROÏDES

▶ Progestérone

■ ***Le placenta est à partir de la 6e semaine de la grossesse la source principale de production de la progestérone.***

■ ***Le placenta est un organe endocrine incomplet,*** incapable d'effectuer la synthèse du cholestérol *de novo* à partir d'acétate.

La biosynthèse de la progestérone s'effectue à partir du cholestérol maternel qui est transféré aux mitochondries placentaires qui le métabolisent en prégnénolone.

Un quart de la progestérone produite par le placenta est transféré par la veine ombilicale au fœtus où elle est :

– utilisée comme *précurseur de corticostéroïdes* (*Cortisol*, cortisone, aldostérone) au niveau de la zone définitive du cortex surrénalien ;
– transformée par le foie, le testicule et la zone fœtale du cortex surrénalien en une série de dérivés sulfo-conjugués qui permettent *la synthèse de divers androgènes*, en particulier, *le sulfate de déhydroépiandrostérone* (DHAS).

■ ***Son rôle est essentiel dans l'établissement et le maintien de la grossesse.*** Elle agit sur le myomètre en diminuant sa contractilité.

▶ **Œstrogènes**

■ Les œstrogènes augmentent considérablement au cours de la grossesse. ***L'œstriol*** (E3) est quantitativement le plus abondant des œstrogènes au cours des deux derniers trimestres et sa biosynthèse met en jeu l'ensemble de l'unité fœto-placentaire.

■ ***La biosynthèse des œstrogènes est complexe.*** Elle implique :

– L'existence d'un précurseur pour que le placenta produise des œstrogènes : *le sulfate de déhydroépiandrostérone* (DHAS) qui provient :
  • soit de la zone fœtale des surrénales fœtales capables d'utiliser la progestérone placentaire, car elle possède des enzymes que ne possède pas le placenta : 17-hydroxylase, C17-C20 desmolase, sulfokinase (40 %) ;
  • soit des corticosurrénales maternelles (60 %).
– *La présence d'une sulfatase* pour que le DHAS se transforme en déhydroépiandrostérone (DHA). Certains placentas ont un défaut de sulfatase d'où constatation de taux très faibles d'œstrogènes pendant toute la grossesse, alors que les taux de prégnandiol sont normaux. La DHA donne de la Δ-4-androstènedione et de la testostérone.
– *L'existence d'enzymes d'aromatisation* permettant la production d'œstrone et d'œstradiol-17-β à partir de la Δ-4-androstènedione et de la testostérone.
– *La nécessité* pour que les œstrogènes soient excrétés sous forme d'œstriol, d'un *nouveau passage dans l'organisme fœtal* qui seul possède la 16-α-hydroxylase nécessaire (foie).

■ ***Le rôle physiologique des œstrogènes*** et particulièrement de l'œstradiol dans le maintien de la grossesse et le développement du fœtus est certainement important. Toutefois, la possibilité d'un développement fœtal normal et d'un déclenchement spontané de l'accouchement, en cas d'insuffisance œstrogénique par défaut de sulfatase placentaire, laisse planer un doute sur le rôle réel des œstrogènes.

– lorsque la grossesse débute après une induction de l'ovulation pour rechercher une grossesse multiple ;
– lorsque le risque de grossesse extra-utérine est élevé (antécédent de salpingite, grossesse sur stérilet, antécédent de GEU ou de chirurgie tubaire) ;
– quand le volume de l'utérus n'est pas conforme avec la date des dernières règles.

De toute façon, idéalement, la première échographie de dépistage, recommandée vers la 12e semaine d'aménorrhée, permet entre autres de valider (ou corriger) la date de début de grossesse (datation) par la mesure corrélée de la longueur cranio-caudale, du diamètre bipariétal, voire de la longueur fémorale de l'embryon.

▶ **La recherche des bruits du cœur embryonnaire** par ultrasons (effet Doppler) est positive à partir de la 12e semaine.

DIAGNOSTIC FAIT

On doit :

▶ **Procéder à un interrogatoire méthodique** permettant de dépister d'emblée les grossesses à risque élevé :
– la *parité* et l'*âge* (danger : primipare très jeune ou âgée, grande multigeste ou multipare, patiente de plus de 40 ans) ;
– la *taille* et le *poids* (danger : petite taille, obésité) ;
– les *circonstances socio-économiques* (danger : travail pénible, bas revenus, CRAP élevé) ;
– les *antécédents obstétricaux* (danger : antécédent de mort-nés, d'infirmes psychomoteurs, de malformés, d'enfants hypotrophiques, d'accouchements prématurés, utérus cicatriciel, forceps difficile ou extraction de siège) ;
– les *antécédents gynécologiques* (danger : longue phase de stérilité, avortements et curetages, existence d'une malformation utérine, intervention sur le muscle utérin, traitements sur le col) ;
– les *maladies associées à la grossesse* (danger : prééclampsie lors d'une grossesse antérieure, hypertension artérielle permanente, infections urinaires, diabète, iso-immunisation, syphilis, maladies de système).
– les *lésions à retentissement sur le bassin* (danger : fractures du bassin, luxations de la hanche, cyphoscolioses).

▶ **Calculer le terme de la grossesse**

■ ***Le calcul du terme en mois*** (fécondation + 9 mois) est :
– facile s'il existe une courbe thermique (ovulation : dernier jour avant l'ascension de la courbe) ;
– facile également, si la femme a des cycles réguliers de 28 jours (ovulation : 14e jour) ;
– plus difficile si la femme a des cycles irréguliers, à plus forte raison si elle vient d'arrêter une contraception par œstroprogestatifs ou vient d'accoucher (utilité de l'échographie précoce).

■ ***Le calcul du terme en semaines d'aménorrhée*** (nomenclature internationale) se fait à partir du premier jour des dernières règles. La durée de la grossesse est de 41 semaines en moyenne (comparaison entre le calcul en mois et le calcul en semaines : se rappeler qu'un trimestre = 13 semaines).

▶ **Mettre un spéculum** pour examiner le col et dépister une lésion cervicale, diagnostiquer et soigner les vaginites, faire un frottis cervical s'il n'y en a jamais eu ou si le dernier date de plus de 3 ans.

▶ **Faire un examen général :** poids, tension artérielle, auscultation du cœur.

▶ **Prescrire des examens complémentaires**
– *analyse des urines : protéinurie, glycosurie* (par bandelette) ;
– *sérologie de la syphilis* ;
– sérodiagnostic de la *rubéole* et de la *toxoplasmose* (se rappeler que le certificat prénuptial exige le sérodiagnostic de la rubéole : il n'est donc plus à faire s'il y a immunisation) ;
– sérologie *HIV et hépatite* dans les populations à risque après accord de la patiente pour HIV.
– détermination des *groupes sanguins ;*
– recherche des *agglutinines anti-D* si la femme est Rhésus négatif et des autres agglutinines irrégulières.

▶ **Donner quelques conseils**

■ ***Ne pas manger pour deux***, mais modifier l'alimentation normale pour arriver à 2 200 calories en fin de grossesse, en augmentant les protides (100 g), les glucides (270 g), en évitant les sucres d'absorption rapide, en augmentant les lipides (aux environs de 50 g). Boissons abondantes, en conseillant de ne pas boire de vin, ni d'alcool.

■ ***Diminuer la consommation de tabac*** (moins de 10 cigarettes par jour) car risque d'accouchement prématuré et d'hypotrophie.

■ ***Mener une existence calme*** avec un repos nocturne de 8 heures et une activité musculaire modérée, en évitant tout excès (déménagements, longs voyages, rapports trop fréquents).

■ ***Les activités professionnelles peuvent être continuées*** jusqu'à l'arrêt légal de travail : exception faite pour les travaux pénibles (risque d'accouchement prématuré), pouvant nécessiter un changement de poste ou un arrêt de travail.

■ ***Être « sobre » de médicaments,*** surtout au tout début de la grossesse : soigner les maladies et non les simples malaises ; tenir compte des contre-indications médicamenteuses.

SURVEILLANCE

▶ **La surveillance ultérieure de la grossesse comporte une consultation mensuelle** pour surveiller la grossesse, dépister les risques maternels et fœtaux et déterminer le pronostic de l'accouchement en fin de grossesse.
Ainsi seront contrôlés :

■ ***La vitalité du fœtus*** (auscultation aux ultrasons) et sa bonne croissance.

■ ***L'état du col*** qui doit rester long et fermé, du moins à l'orifice interne.

■ ***L'état général et l'apparition de complications :*** poids, tension artérielle, analyse d'urines et surveillance de certains examens biologiques en fonction des troubles et des antécédents : *hémogramme, examen cytobactériologique des urines, uricémie, glycémie à jeun et après repas* à partir de 28 semaines, *sérologie de la toxoplasmose* si le premier sérodiagnostic est négatif.

▶ **Sans oublier :**

- le test sérique à la recherche d'un risque de trisomie 21 qu'il faut proposer à la patiente entre 15 et 17 semaines d'aménorrhée (procédure réglementée) ;
- les échographies obstétricales de dépistage aux alentours de 22 puis 32 semaines d'aménorrhée.

Échographie en obstétrique[1]

(Pl. 106 à 109)

L'utilisation des ondes ultrasonores a pris *un développement considérable* en obstétrique au cours des dernières années. Elles permettent, sans danger pour le fœtus aux puissances utilisées, d'obtenir une image précise de sa morphologie, ainsi qu'un reflet de sa croissance et de sa vitalité.

PRINCIPE

Les ondes ultrasonores sont émises à partir d'un cristal piézo-électrique soumis à des excitations électriques. Elles se propagent dans les tissus à une vitesse relativement constante, mais se réfléchissent partiellement sur chaque surface séparant des structures différentes. Les ondes réfléchies reviennent vers la source d'émission et sont captées par le même cristal. Le signal ultrasonore est alors amplifié et transformé en signal électrique.

APPAREILS

Ils sont de plusieurs types :

▶ **La modification de fréquence peut être transformée en sons audibles :** c'est *l'effet Doppler* qui permet d'entendre les battements cardiaques du fœtus.

▶ **L'échographie bidimensionnelle dynamique,** ou échographie en temps réel, est le procédé utilisé de façon quasi exclusive actuellement.

Le principe consiste à connecter plusieurs cristaux successivement (balayage parallèle électronique par une « barrette ») ou à déplacer ces cristaux par un système mécanique (sonde sectorielle).

L'image obtenue peut être traitée par plusieurs procédés (focalisation, échelle des gris, digitalisation qui mémorise l'image, zoom ou agrandissement variable, gel de l'image).

On accroît ainsi la précision diagnostique.

L'examen est réalisé :
- par voie abdominale ;
- par voie vaginale, très utile entre autres pour les grossesses débutantes et l'exploration pelvienne gynécologique.

Toutefois, il existe aussi des sondes vaginales très utiles pour les grossesses débutantes, mais aussi en gynécologie.

▶ **Le mode TM** (*Time Motion* ou temps mouvement) permet d'étudier une structure mobile, en particulier le cœur, après avoir repéré la position du faisceau d'ultrasons sur l'image fixe en mode B. Toutefois, son utilisation nécessite un long apprentissage.

▶ **La vélocimétrie Doppler** consiste en l'émission d'ondes dirigées sur un vaisseau pour en mesurer le débit.

L'émission peut être continue (appareil simple, peu coûteux) ou pulsée (dans ce cas le Doppler est couplé à un échographe).

L'apparition de la couleur est un atout supplémentaire.

UTÉRUS NON GRAVIDE

Il a l'aspect ;
- d'une masse piriforme, située derrière la vessie pleine ;
- contenant des échos linéaires au centre (cavité vide).

GROSSESSE NORMALE

• Le sac ovulaire apparaît vers *5 semaines d'aménorrhée* sous forme d'un anneau blanc aux contours bien réguliers, de 1 cm de diamètre. Il se développe progressivement, devenant plus ovalaire, avec un renforcement périphérique correspondant à la couronne trophoblastique. Grâce à l'échographie vaginale, on peut dès la 4[e] semaine d'aménorrhée, repérer le sac gestationnel (soit 10 jours plus tôt qu'en échographie abdominale).

• L'embryon doit toujours être visible à partir de *7 semaines* sous forme d'échos denses situés près du bord de la cavité ovulaire. *Les battements cardiaques* peuvent alors être perçus et enregistrés en mode TM.

• Vers 9 semaines, l'embryon devient mobile et l'étude de la qualité des *mouvements* (lents ou rapides),

1. Nous remercions le docteur Ph. Bourgeot (CHU Lille) pour sa collaboration.

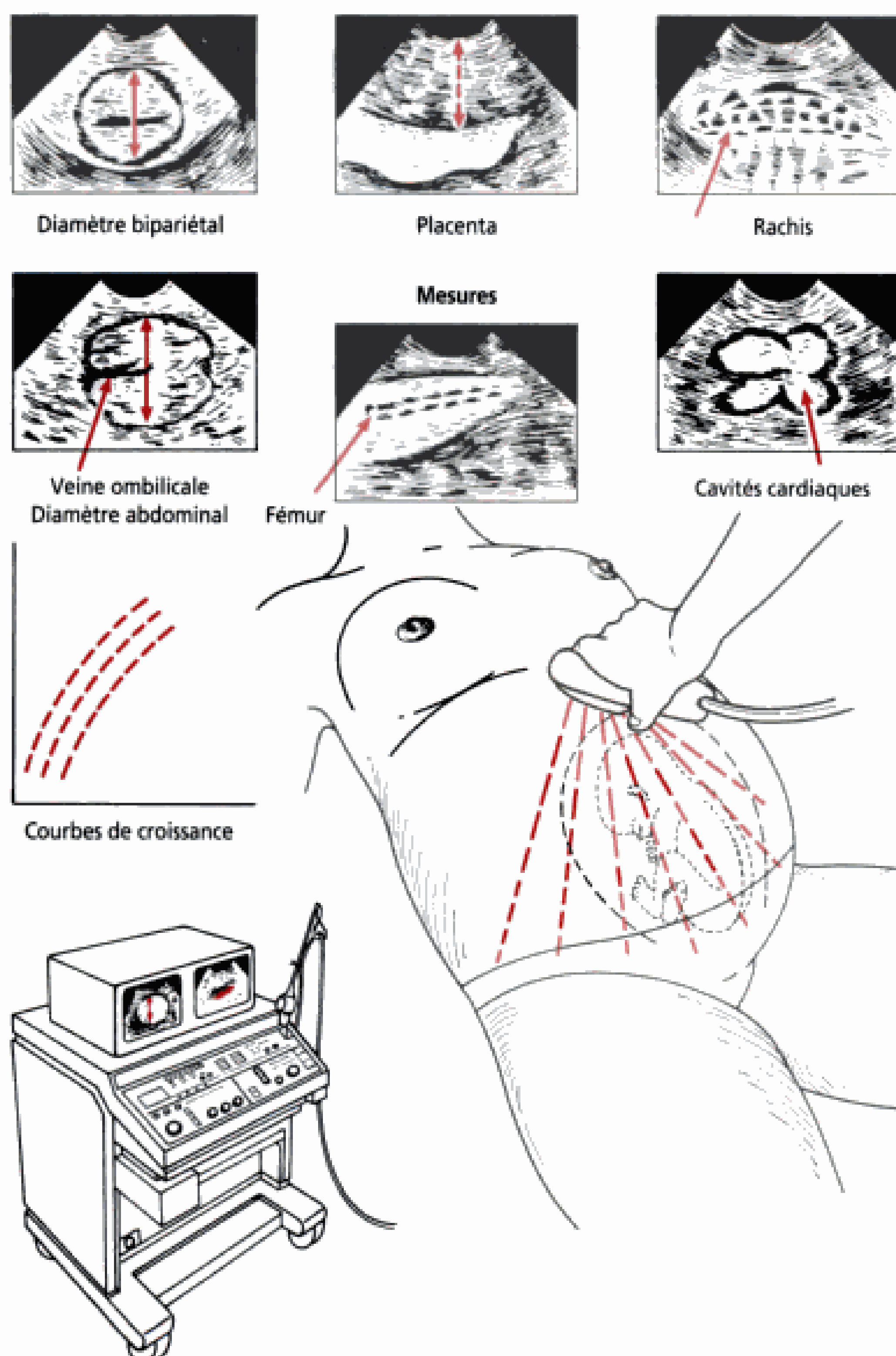


Planche 107. Échographie en obstétrique *(suite).*

diamètre bipariétal (mieux du périmètre céphalique), du périmètre abdominal et de la longueur du fémur.

• Les villosités choriales, déjà visibles à 6 semaines, se groupent à l'un des pôles vers 14 semaines. Le placenta est souvent bas inséré mais sa limite inférieure remonte souvent avant la fin de la grossesse, soit du fait de l'ampliation du segment inférieur, soit du fait de l'atrophie des cotylédons juxtacervicaux.

On apprécie son épaisseur, sa localisation antérieure ou postérieure.

graphie et la qualité du placenta (son épaisseur, sa localisation normale).

– Les mesures sont reportées régulièrement sur des courbes afin de suivre la qualité de la croissance fœtale.

SURVEILLANCE DU BIEN-ÊTRE FŒTAL

Enfin le bien-être fœtal peut être apprécié par l'étude échographique des mouvements respiratoires, du tonus fœtal, des mouvements du corps et de la quantité de liquide amniotique. On établit ainsi un score dit de Manning. Ce score biophysique a une valeur prédictive très fiable.

Complété par un Doppler des vaisseaux ombilicaux et l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal, il est très utile lorsque l'on craint un risque (grossesse à haut risque) ou pour dépister une souffrance fœtale chronique.

MORT FŒTALE

Elle est reconnue sur la disparition des mouvements actifs et des battements du cœur fœtal. La déformation de la tête et l'image à double contour par décollement du cuir chevelu sont des signes de mort fœtale ancienne.

PLACE DE L'ÉCHOGRAPHIE DANS LE DÉPISTAGE DES ANOMALIES DE LA GROSSESSE

Métrorragies du début de la grossesse

Souvent vaginale aujourd'hui l'échographie a simplifié la conduite à tenir :

■ ***Elle élimine une grossesse extra-utérine*** en montrant un sac ovulaire et des structures fœtales dans la cavité utérine.

■ ***À l'opposé, elle fait suspecter une grossesse ectopique*** *en révélant une masse latéro-utérine à côté d'un utérus vide ou porteur d'un pseudo-sac gestationnel.*

■ ***Elle évoque le diagnostic d'œuf clair,*** par l'absence de structure embryonnaire dans le sac ovulaire à partir de 8 semaines d'aménorrhée (attention aux erreurs de terme).

■ ***Elle permet de prévoir un avortement spontané*** en découvrant un aspect plissé et affaissé du sac ovulaire.

■ ***Elle fait le diagnostic de grossesse môlaire*** en montrant un utérus rempli d'échos « en flocon de neige », sans limite régulière, sans écho embryonnaire. Elle peut retrouver des kystes ovariens bilatéraux.

■ ***Elle peut trouver une cause mécanique*** aux métrorragies en révélant une insertion trophoblastique sur l'orifice interne du col, ce qui est fréquent au début de la grossesse.

Grossesses gémellaires et multiples

Le diagnostic sera évoqué très précocement dès *6 semaines d'aménorrhée* lorsqu'il existe deux ou plusieurs sacs ovulaires, mais ne pourra être affirmé que lorsque l'on verra les embryons et leur activité cardiaque (hauteur utérine trop élevée pour l'âge de la grossesse, antécédents familiaux, induction de l'ovulation, fécondation *in vitro*).

La lyse d'un des jumeaux est rare et ne doit pas être confondue avec un hématome décidual.

Retard de croissance intra-utérin

Il peut être suspecté par un diamètre abdominal, puis bipariétal inférieur aux normes pour l'âge de la grossesse ainsi que par la longueur du fémur. L'évaluation des périmètres fœtaux sera encore plus fiable. Elle est confirmée par l'inflexion de la courbe de croissance de celui-ci à deux ou plusieurs examens successifs. On distinguera le *RCIU dysharmonieux* (diamètre bipariétal normal et diamètre abdominal faible), de meilleur pronostic que *le RCIU* harmonieux (diamètre bipariétal et diamètre abdominal insuffisants).

Anomalies du liquide amniotique

Les hydramnios et oligoamnios imposent la recherche d'une anomalie fœtale. C'est la mesure de l'index amniotique qui permettra une tentative d'évaluation.

Placenta bas inséré

L'échographie fait le diagnostic du type d'insertion basse : placenta central, marginal ou latéral. Cette position doit être vérifiée en fin de grossesse, car il n'est pas rare que le placenta « remonte ».

Malformations fœtales

► **L'échographie permet la détection** de nombreuses malformations fœtales grâce à la précision des appareils modernes :

■ ***Système nerveux central***

– pôle céphalique : anencéphalie dès 12 semaines (échographie vaginale ++) encéphalocèle, hydrocéphalie, microcéphalie plus difficilement. ;

– la colonne vertébrale : spina bifida et méningocèle.

■ ***Contenu abdominal***

– tractus digestif : ascite fœtale, atrésie de l'œsophage, sténose du duodénum (dilatations sus-jacentes) ; hernie diaphragmatique avec image de refoulement du cœur ;

– voies urinaires : maladie polykystique de type infantile, dysplasie rénale avec kystes uni ou bilatéraux souvent associés à une uropathie malformative, uropathie obstructive, agénésie rénale.

■ ***Le cœur :*** ventricule unique, hypoplasie du cœur gauche, transposition des gros vaisseaux, large communication interauriculaire ou interventriculaire.

■ ***Parfois des kystes pulmonaires.***

■ ***Les parois :*** omphalocèle ou laparoschisis au niveau de l'abdomen.

■ ***Tumeurs antérieures du cou,*** (souvent lymphangiomes);

■ ***Hygroma kystique*** (région occipito-cervicale évoquant un syndrome du Turner), tumeurs sacro-coccygiennes.

■ ***Les membres :*** phocomélie, amputation d'un membre ou d'un segment, aplasie d'un ou des deux os de l'avant-bras ou de la jambe, anomalie des extrémités (monodactylie, ectrodactylie, polydactylie, chondrodystrophies létales, certaines variétés de nanisme).

Toutes ces malformations sont d'autant plus recherchées qu'existent un hydramnios, un oligoamnios, un retard de croissance intra-utérin, des facteurs de risques personnels ou familiaux.

Même au cours d'une grossesse normale, ces malformations doivent être recherchées de principe, lors de l'échographie réalisée systématiquement à 22 semaines.

▶ **L'échographie participe au dépistage des anomalies chromosomiques** par la mesure de l'épaisseur de la clarté nucale vers 12 semaines : une épaisseur supérieure à 3 mm évoque un risque accentué (marqueurs de la trisomie 21) et fait proposer un caryotype fœtal par amniocentèse ou biopsie de trophoblaste. Cette mesure de nuque nécessite une technique rigoureuse pour être fiable.

▶ **L'échographie permet de localiser le placenta,** de dépister une localisation anormale ou une structure pathologique. Elle rend plus simple la technique de l'amniocentèse précoce ou tardive et de la ponction du cordon.

Enfin, elle guide la ponction du cordon ombilical.

Intérêt de l'IRM dans l'avenir grâce à des séquences rapides.

Étude moderne du cordon ombilical

(Pl. 110 et 111)

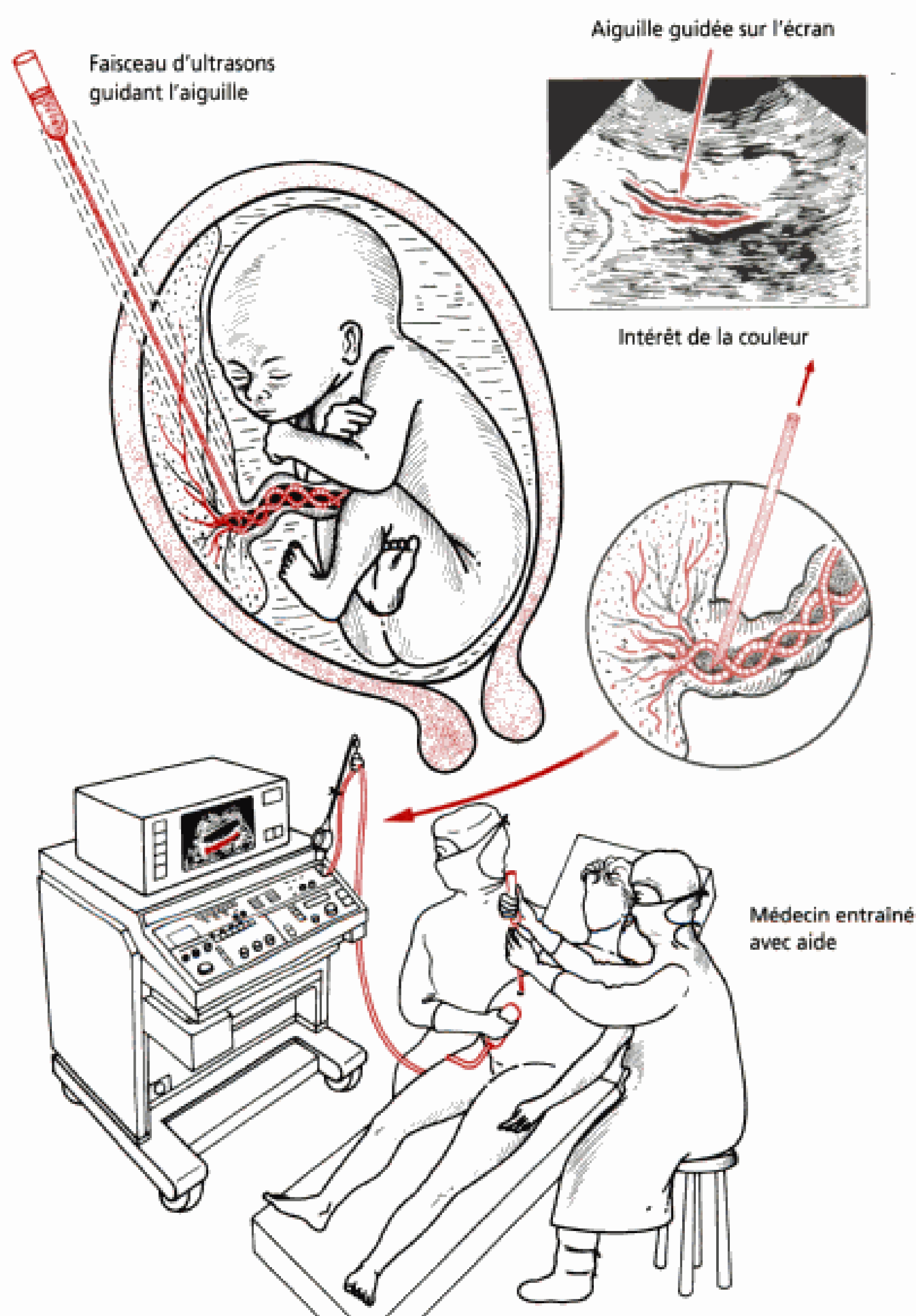


Planche 110. **Ponction du cordon.**

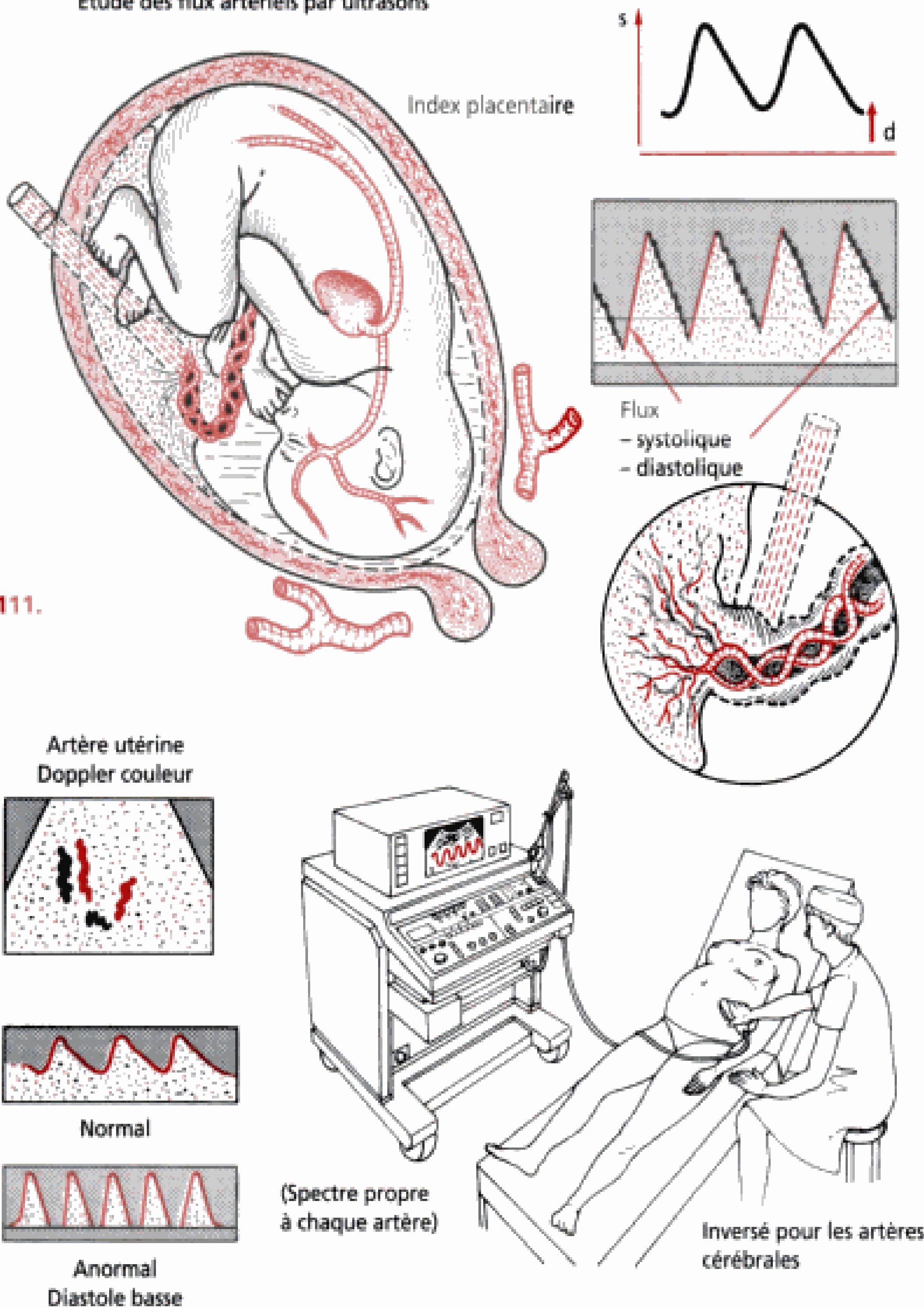


Planche 111. Doppler.

Elle repose sur :[1]

– la ponction du cordon,

– le Doppler.

▶ **Ponction du cordon.** – Elle a été rendue réalisable par la haute définition des appareils actuels d'échographie et la qualité des aiguilles de ponction.

1. Avec la collaboration du docteur Martine MARÉCHAUD.

Elle demande un entraînement particulier.

Exécutée, en règle, au niveau de l'insertion placentaire de la veine ombilicale, elle va permettre une ponction du sang fœtal avec l'étude :

– du caryotype,

– des anticorps éventuels, infection virale, comme la rubéole,

– des gaz du sang,

– des plaquettes,
– et même une exsanguino-transfusion lorsqu'elle met en évidence une anémie grave, lors d'une allo-immunisation.

Elle peut être réalisée à partir de la 18e semaine.

Elle revêt actuellement un rôle considérable dans l'évaluation des souffrances fœtales chroniques ou le bilan de certaines fœtopathies.

▶ **La vélocimétrie Doppler des artères du fœtus et de l'utérus maternel** est également un excellent élément de surveillance qui peut être complété par l'étude des artères utérines au deuxième trimestre de la grossesse.

Au niveau du cordon :
– on mesure le rapport entre le flux systolique et diastolique avec différents index (Pourcelot, Uzan), la disparition du flux diastolique impose une surveillance rapprochée.
– elle permet d'évaluer les résistances placentaires.

On peut également apprécier et mesurer les flux au niveau des artères cérébrales, la diminution des résistances et l'augmentation du flux diastolique en cas d'hypoxie.

Examen obstétrical de la femme enceinte à terme

(Pl. 112 à 115)

Il doit permettre d'apprécier :
– l'état du fœtus : volume, vitalité, présentation ;
– l'évolution probable de l'accouchement.

Il comporte toujours les *mêmes gestes* dans le *même ordre*, sur une femme en décubitus dorsal, vessie vide.

Inspection

L'inspection note la forme et la direction de l'utérus.
– Normalement : ovoïde, à grosse extrémité supérieure, à grand axe *vertical*, en dextroposition.
– L'utérus peut être cylindrique, cordiforme, ou étalé transversalement (présentation de l'épaule ou transverse).

Mensuration

La hauteur utérine est prise du bord supérieur de la symphyse pubienne au fond utérin, et permet une évaluation du *volume* du fœtus :
– normalement, la hauteur utérine est de 32 à 34 cm ;
– une hauteur utérine plus importante doit évoquer :
  • un gros enfant,
  • une grossesse gémellaire (3 pôles),
  • un excès de liquide amniotique (tension permanente de la paroi utérine).

Palpation

La palpation doit faire le diagnostic de *présentation* et *de position* (côté du dos).

La technique doit être respectée :

▶ Les mains disposées de chaque côté de la partie basse de l'utérus et déprimant la paroi en suivant les branches horizontales du pubis, découvrent une masse dure, ronde, régulière et lisse : **la tête.**

▶ Dans le fond utérin, on perçoit un pôle plus volumineux irrégulier : **le siège.**

▶ En faisant faire le gros dos au fœtus par pression d'une main sur le fond de l'utérus, on palpe d'un côté un plan lisse et résistant : **le dos.** Les membres ou **petites parties** sont situés dans le flanc opposé.

Entre le dos et la tête, on repère :
– le *sillon du cou* (pathognomonique de la tête) ;
– le *moignon de l'épaule* (3 travers de doigt entre pubis et moignon de l'épaule : tête non engagée).

Auscultation par Doppler

Elle sera faite du côté du dos à la hauteur de l'épaule.

Les bruits du cœur fœtal sont réguliers, bien frappés, non synchrones au pouls maternel, au rythme de 130 à 140 par minute.

Toucher vaginal

Il nécessite *asepsie* (lavage des mains au savon antiseptique) et douceur. Il doit explorer :
– le *col :* situation, consistance, longueur, ouverture ;
– le *segment inférieur* : bien amplié, mince, moulant la présentation ou, au contraire, épais et flottant ;
– la *présentation* en se souvenant que la tête a des sutures et des fontanelles.
  Elle peut être :
  • élevée, ce qui n'est pas toujours de mauvais pronostic,
  • appliquée au détroit supérieur,
  • engagée lorsque sa grande circonférence a franchi le plan du détroit supérieur.

Examen du bassin

On terminera par l'examen du bassin et une évaluation des parties molles.

■ ***Examen de la femme debout et à la marche*** (éventuelle boiterie).

■ ***Détroit supérieur***
– normalement, les doigts vaginaux perdent le contact de la concavité sacrée vers le 1/3 supérieur, au niveau de S3. Le promontoire n'est pas atteint. Les lignes innominées ne sont suivies que dans le tiers ou leur moitié antérieure ;
– anormalement, on peut :
  • atteindre le *promontoire*, ce qui permet de mesurer le diamètre promonto-sous-pubien dont on retranche 1,5 cm pour connaître le promonto-rétropubien (rétrécissement antéro-postérieur). Si le promontoire est haut situé, on retranche 2 cm. S'il est bas situé, on ne retranche qu'un centimètre ;

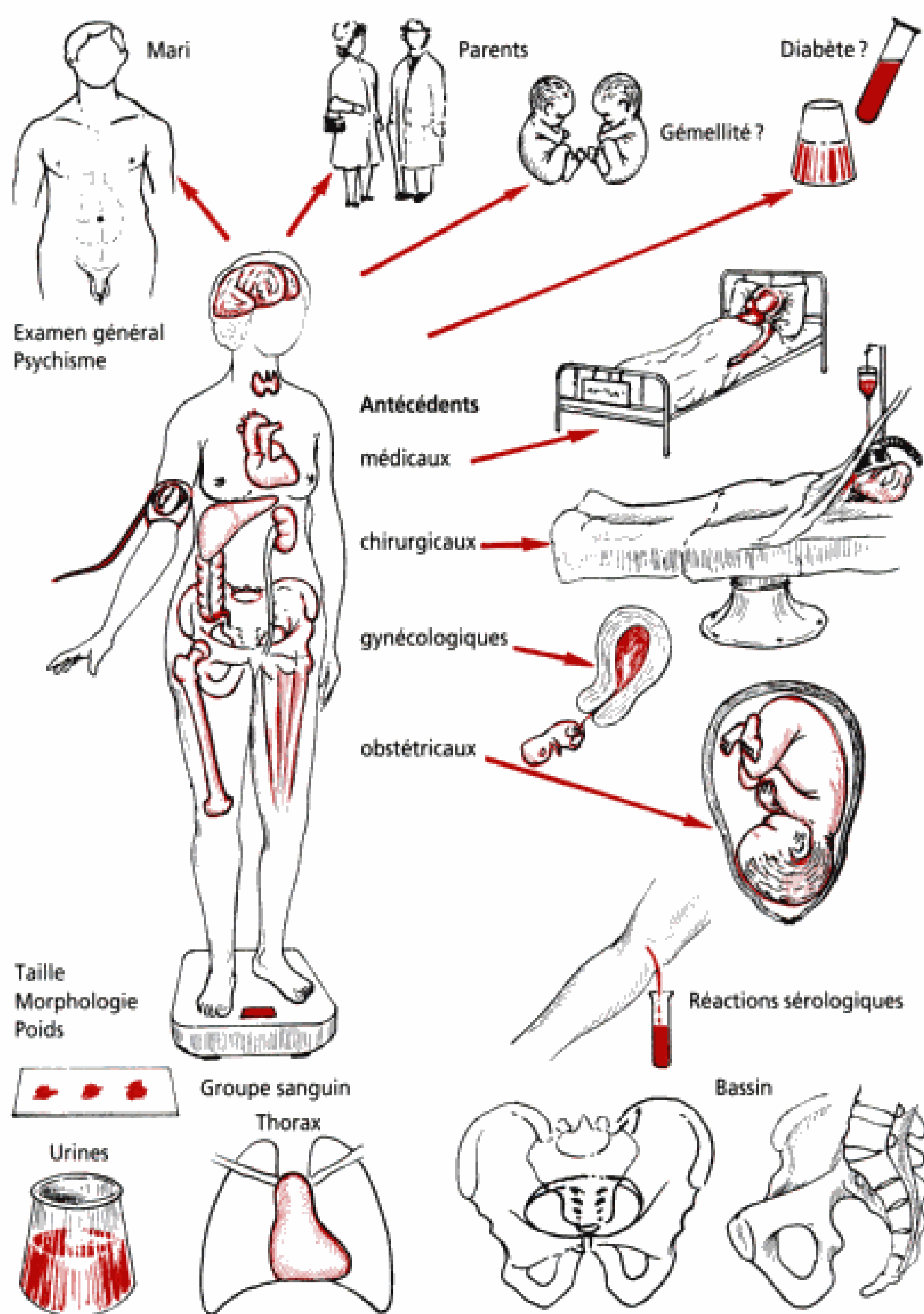


Planche 112. **Examen d'une femme enceinte à terme.**

- suivre les *lignes innominées :* rétrécissement transversal.

■ ***Excavation***

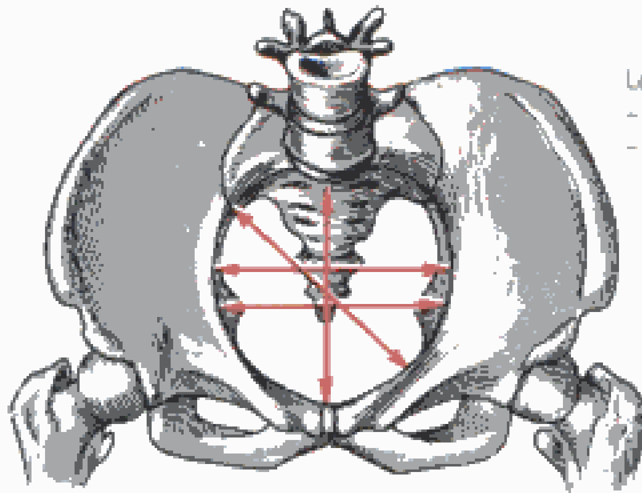
– Concavité sacrée : rechercher un redressement et des faux promontoires.

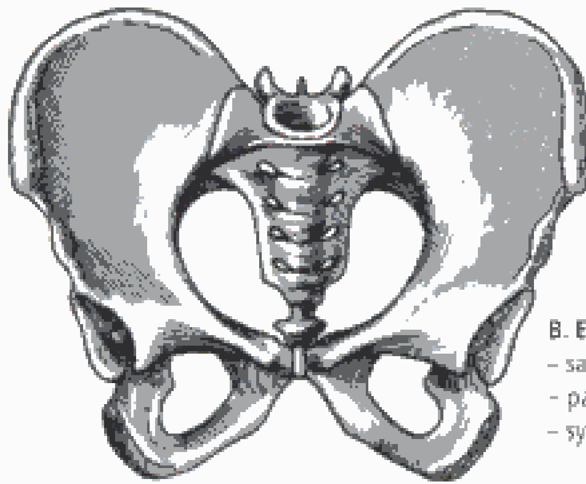
– Saillie des *épines sciatiques* (détroit moyen).

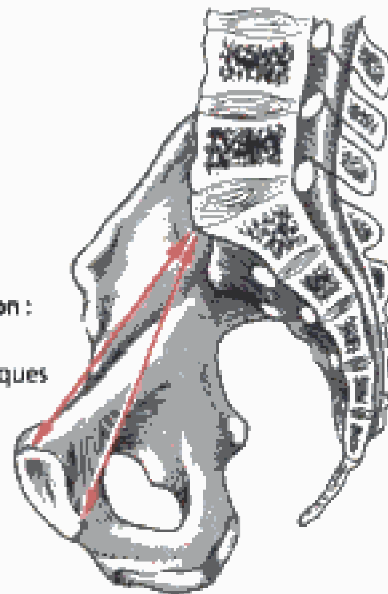
■ ***Détroit inférieur***

– Angulation de l'*ogive pubienne.*

– Diamètre bi-ischiatique (manœuvre externe).







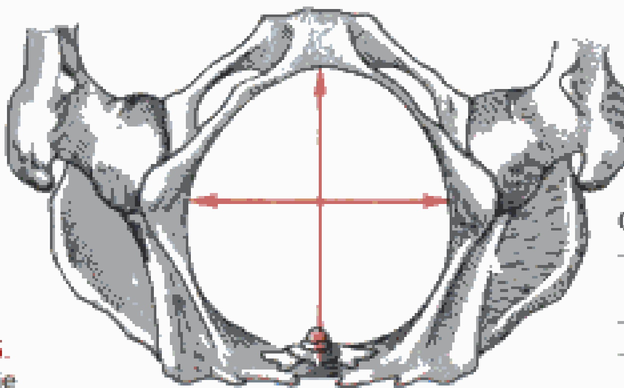


Planche 115. Morphologie du bassin normal.

Enfin, on n'omettra jamais :

– de préciser : poids, tension artérielle, absence de protéinurie ;

– d'expliquer à la patiente ce qu'elle doit faire :
  • en cas de rupture prématurée des membranes ;
  • en cas de début de travail (insister sur la nécessité de ne pas manger. Attention à une anesthésie possible) ;

– d'envisager une consultation d'anesthésie même si la patiente ne désire pas d'analgésie péridurale.

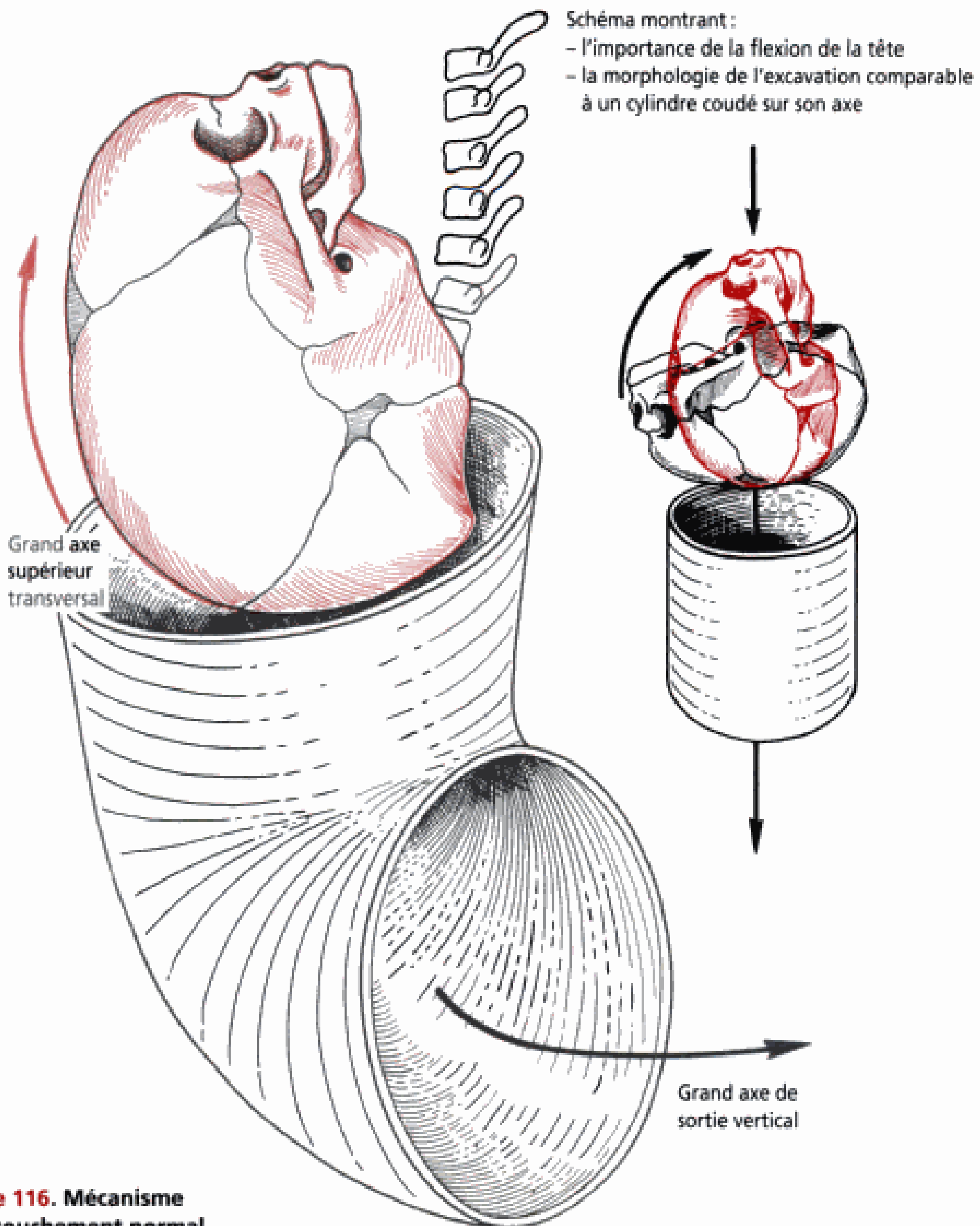


Planche 116. Mécanisme de l'accouchement normal.

La *variété de position :* c'est la situation du repère de la présentation par rapport aux contours du détroit osseux (os iliaque, pubis, sacrum).

MOTEUR UTÉRIN

L'utérus s'est laissé distendre tout au long de la grossesse tout en gardant une faible activité contractile.

À terme, c'est un sac musculaire dont les parois sont relativement minces :

– 8 à 10 mm à la partie supérieure ;

– 2 à 4 mm au niveau du segment inférieur, situé entre le corps utérin et l'orifice interne du col.

Le *segment inférieur* se forme en fin de grossesse par suite de la distension progressive de la région isthmique et de la moitié supérieure du canal cervical.

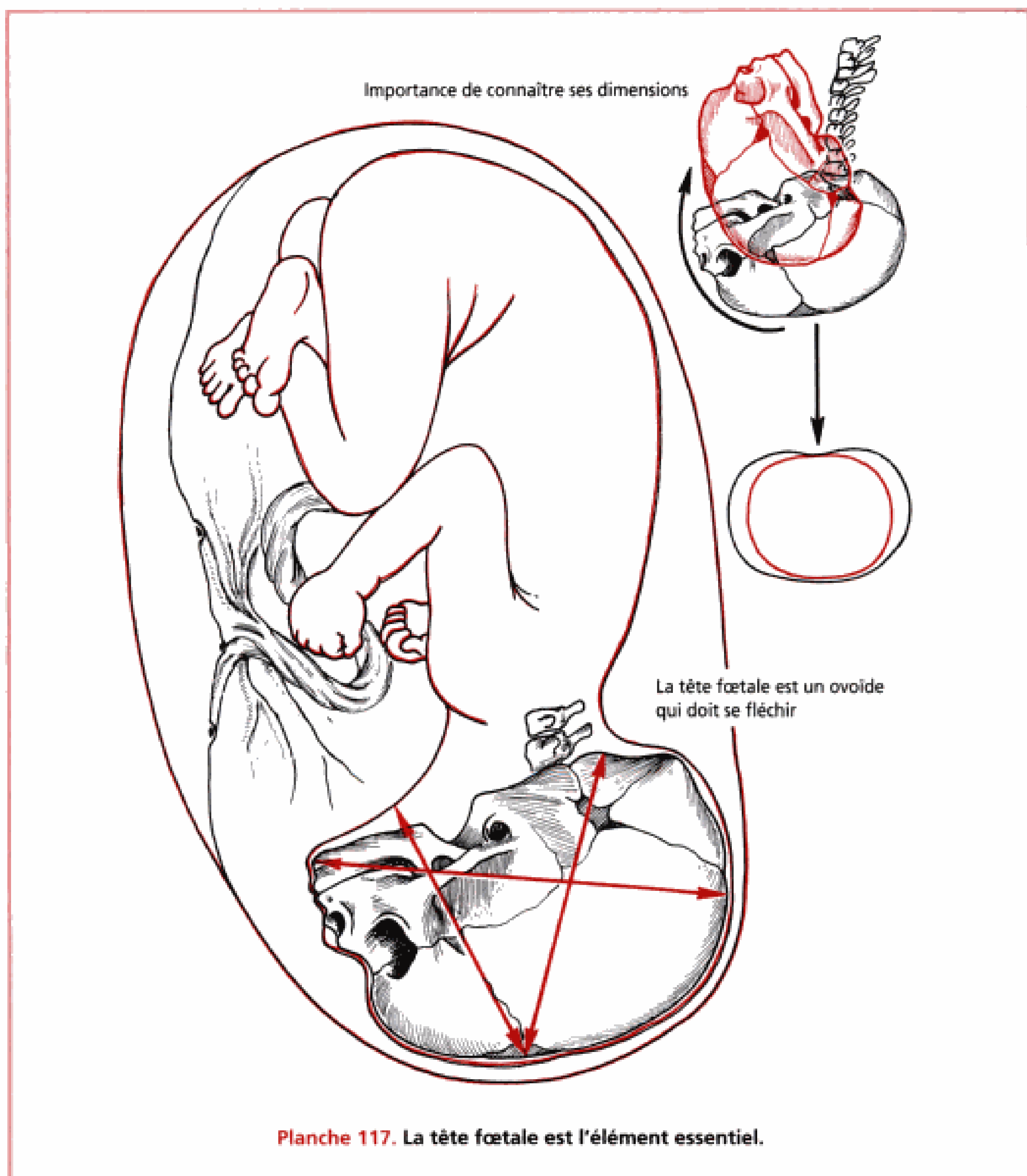


Planche 117. **La tête fœtale est l'élément essentiel.**

Lorsque le travail se déclenche, marqué par des *contractions* perçues par la patiente, le moteur utérin devra successivement :

- effacer le canal cervical restant et le transformer en un anneau souple ;
- dilater cet anneau jusqu'à un diamètre de 10 cm ;
- expulser le fœtus dans le tube utéro-vaginal ainsi formé.

Pour comprendre le *mécanisme exact de ce phénomène*, il est indispensable de faire un court rappel anatomique :

▸ **La structure de l'utérus** a fait l'objet de nombreuses discussions. Toutefois, il paraît acquis :

- qu'elle est faite de faisceaux musculaires lisses (réunissant une centaine de fibres) disposés circulairement en deux couches *actives* interne et externe.

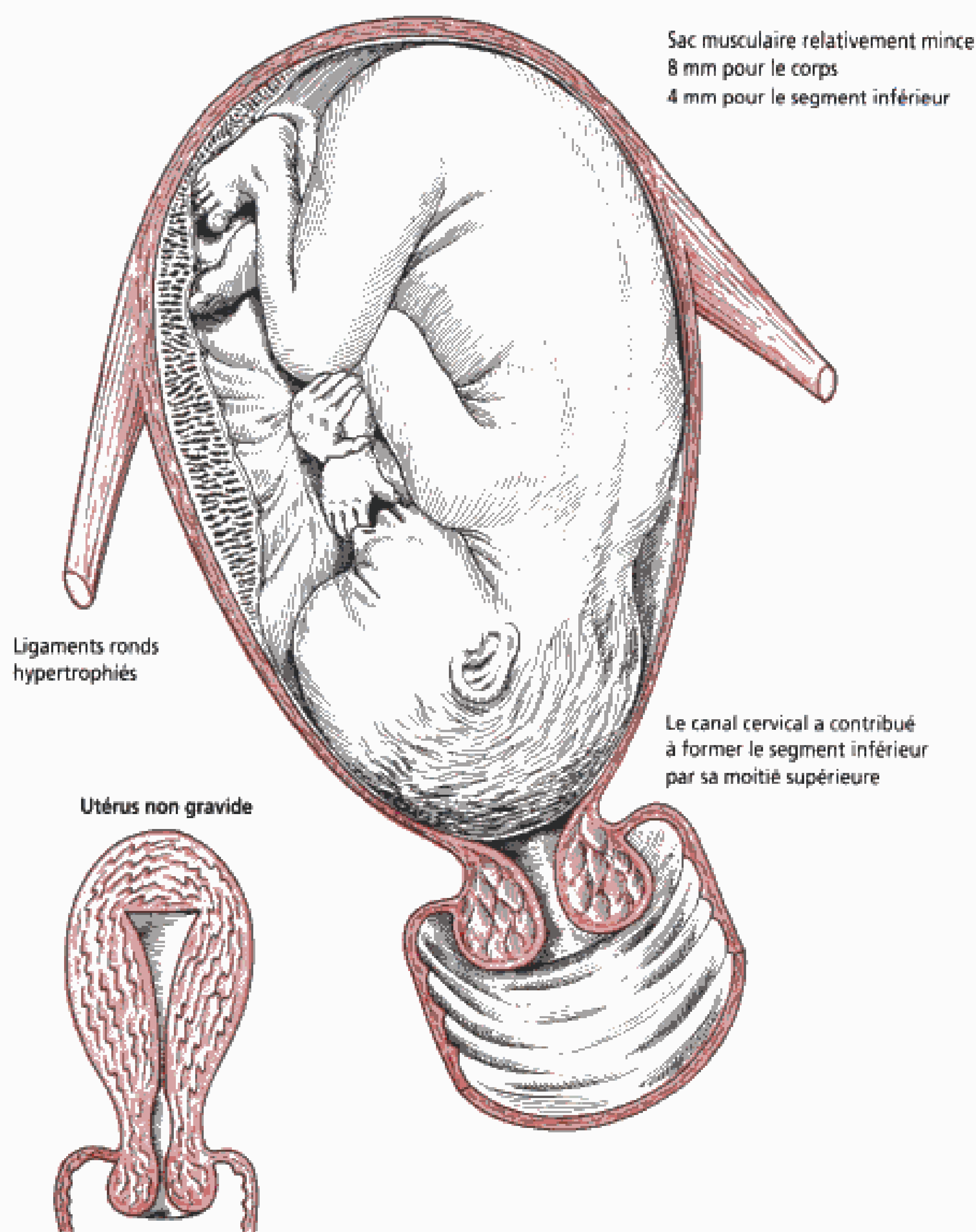


Planche 118. Utérus gravide à terme.

Entre les deux se trouve la couche dite plexiforme qui n'est en fait qu'une « réserve de sang » (vaisseaux entourés de fibres lisses, disposés en tous sens) ;

– que la disposition circulaire se prolonge dans le canal cervical et le vagin, l'*isthme utérin* correspond à une augmentation des faisceaux circulaires. Au niveau du canal cervical le tissu conjonctif est plus important.

■ ***Au début de la grossesse,*** les plans musculaires emboîtés sont *repliés* (un peu comme un accordéon). Au fur et à mesure que l'œuf se développe, va se produire ***un déplissement progressif.***

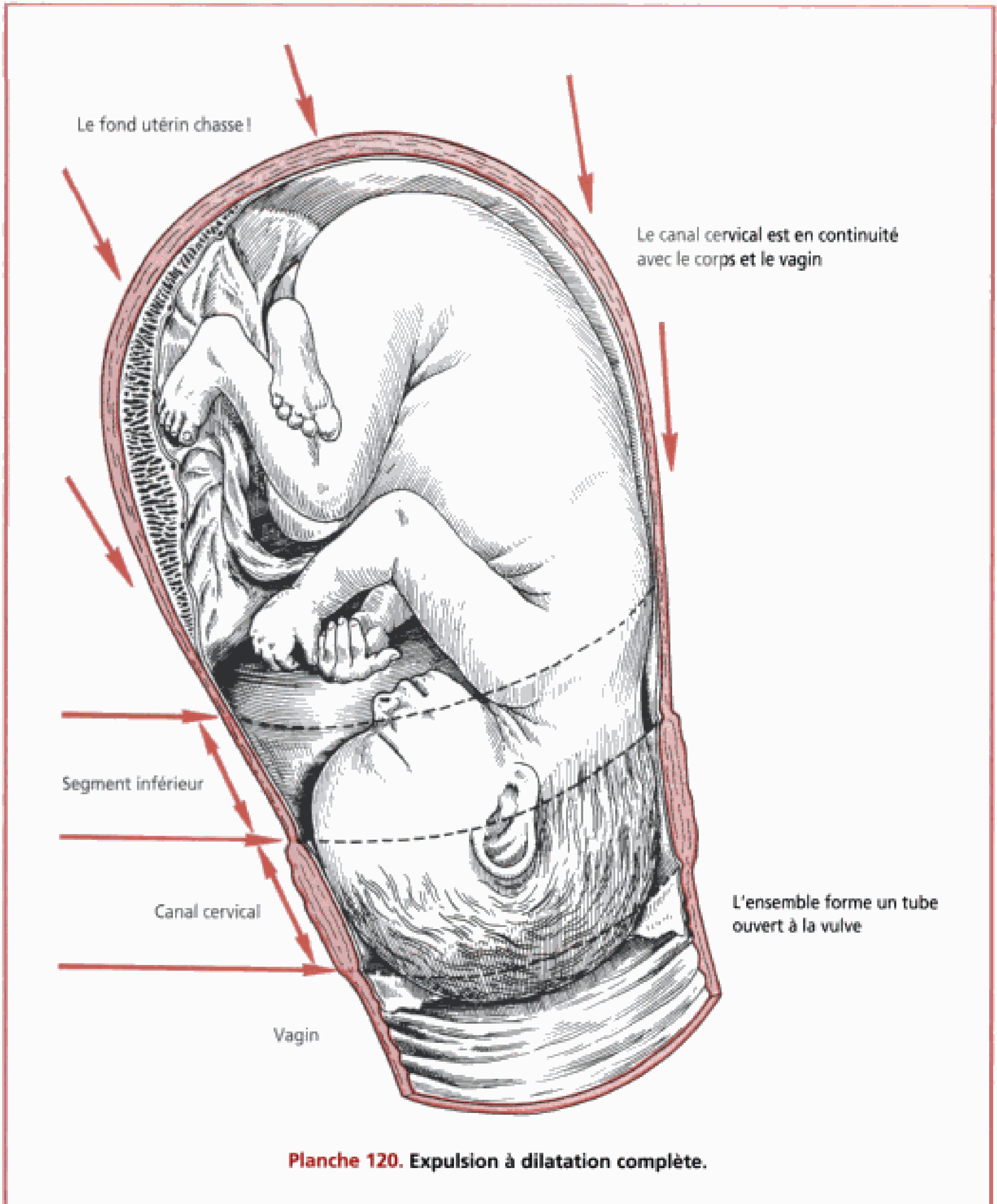


Planche 120. **Expulsion à dilatation complète.**

promontoire et le rachis lombaire. Elles gagnent les cordons latéraux de la moelle puis le cortex au-delà d'un certain seuil.

L'interruption de ces voies par la bupivacaïne utilisée lors de l'anesthésie péridurale fait disparaître les douleurs de l'accouchement.

- *Les voies motrices* ont été plus discutées : il semble bien que la majorité emprunte les *racines antérieures des nerfs sacrés* (1, 2, 3) dites encore voies du parasympathique pelvien.
- *Le cerveau* ne perçoit les contractions utérines qu'au moment du travail. Leur perception au cours de la

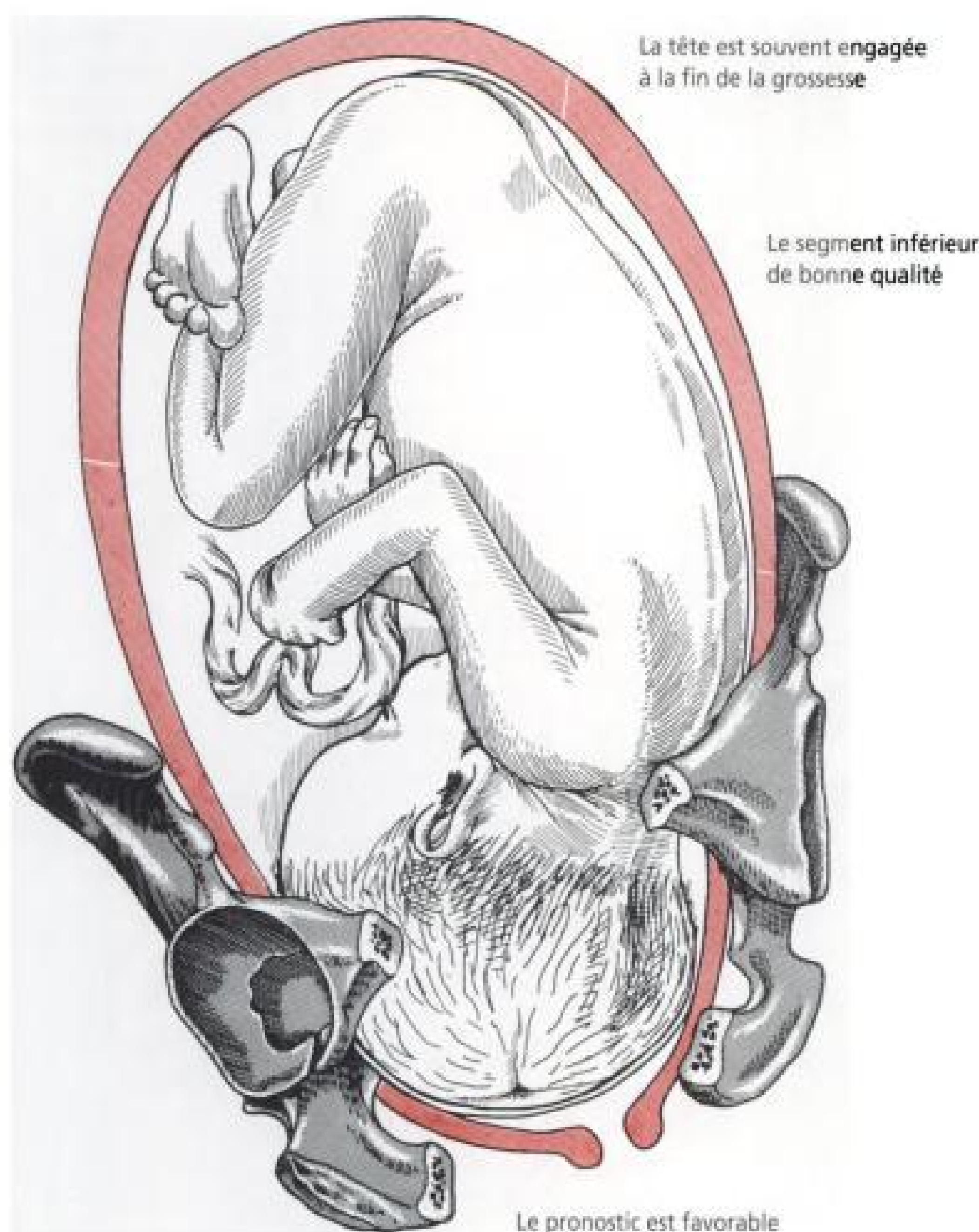


Planche 122. Accouchement en occipito-iliaque gauche antérieure *(suite).*

muscles releveurs, le sphincter anal et même la muqueuse ano-rectale.

Lorsque la tête est dégagée, elle sera tournée manuellement par l'opérateur pour amener une épaule sous la symphyse pubienne, une traction douce permettra d'abord le dégagement de l'épaule antérieure puis, ayant relevé vers le haut la tête fœtale, dégager l'épaule postérieure sous contrôle de la vue. L'accouchement du siège est ensuite très facile.

Surveillance fœtale

Elle est indispensable pour déceler tout au long de la période de dilatation et d'expulsion les signes de souffrance :

- Étude du liquide amniotique qui doit rester clair.
- Enregistrement « monitorisé » du rythme cardiaque fœtal associé à l'enregistrement des contractions utérines, soit par capteur externe (monitorage externe), soit par capteur interne avec jauge de pression (monitorage interne).

C'est une présentation du sommet dans laquelle la petite fontanelle est postérieure, située en regard du sinus sacro-iliaque droit.

Deux points importants :

– sa fréquence : 35 % des accouchements ;
– son éventuelle difficulté, tant au moment de l'engagement, que de la descente dans l'excavation.

PHYSIOPATHOLOGIE

Une grande particularité : LE DÉFAUT DE FLEXION. – Le diamètre que la tête va offrir au bassin est un peu plus grand que le sous-occipito-bregmatique habituel : c'est le sous-occipito-frontal mesurant 11 cm.

Trois conséquences :

– engagement plus tardif ;
– descente plus difficile, car nécessité d'une *rotation* de 135° pour que l'occiput se place en avant. Plusieurs théories cherchent à expliquer le mécanisme de cette rotation : *rotation basse* due à la forme et au tonus musculaire des muscles releveurs de l'anus, *rotation haute* due à un glissement de l'épaule postérieure du fœtus et de son tronc, sur le plan lombo-iliaque maternel entraînant secondairement la tête, enfin *rotation due à la forme de la tête et du canal génital ;*
– travail plus pénible marqué par des douleurs *lombaires :* l'accouchement « par *les reins* ».

Des conditions pour que la rotation intrapelvienne s'effectue :

– contractions utérines de bonne qualité ;
– tête se fléchissant en descendant ;
– bassin sans anomalie notable ;
– releveurs de l'anus suffisamment toniques ;
– vagin s'emplissant bien.

CLINIQUE ET ÉVOLUTION

Deux possibilités :

▶ **L'évolution est favorable** (2 fois sur 3), ce qui se produit surtout chez les multipares. Toutefois :

– le début du travail est souvent moins franc ;
– la rupture des membranes est précoce ;
– la dilatation est moins régulière ;
– la présentation est assez longtemps élevée ;
– la phase expulsive est plus longue,

ce qui oblige :

– à une surveillance attentive clinique et électronique ;
– à employer des ocytociques en perfusion, associés aux méthodes d'analgésie.

▶ **L'évolution est plus pathologique.**

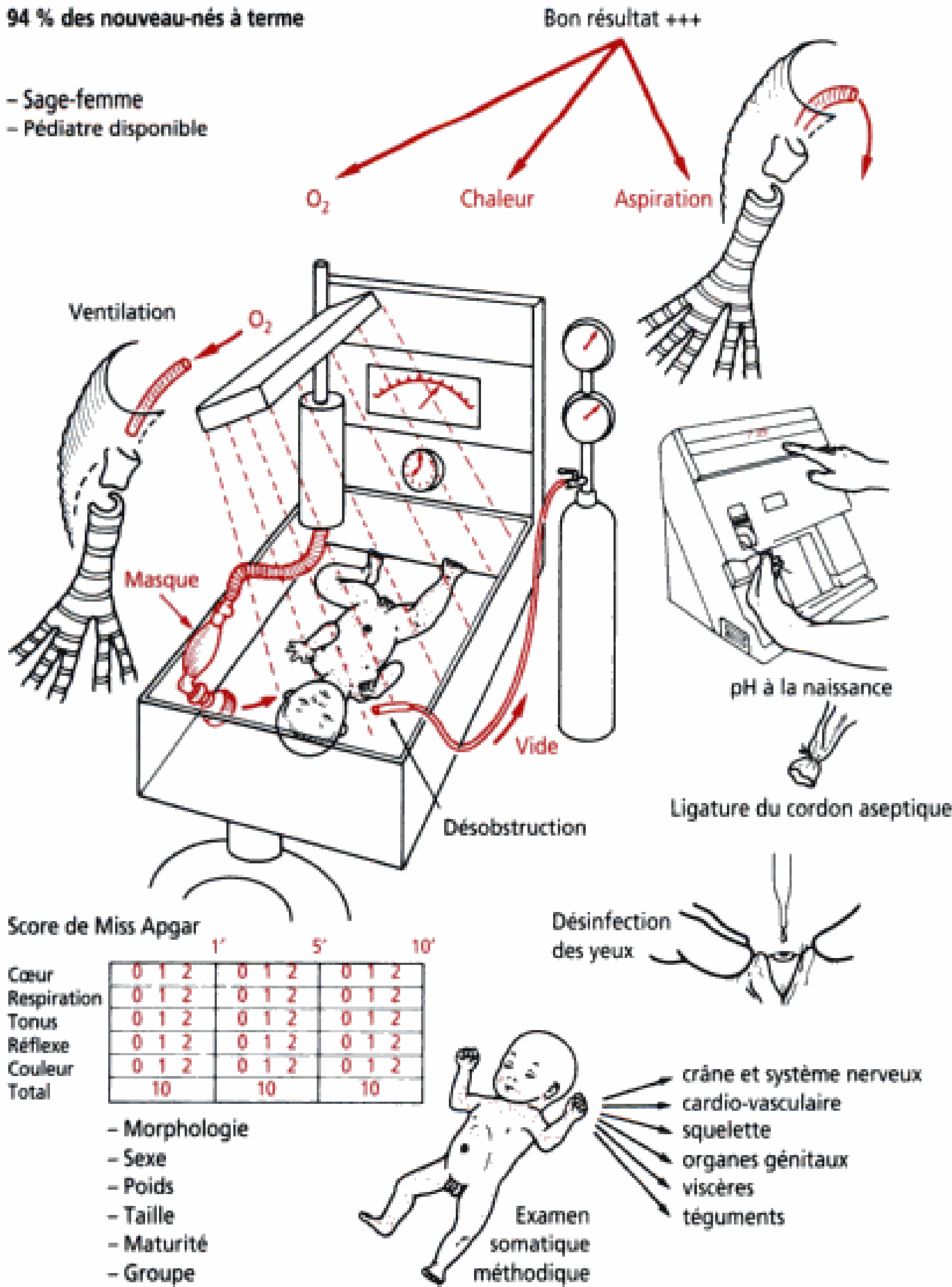
■ ***1re difficulté : la dystocie de démarrage.*** **–** Les contractions utérines sont inefficaces, irrégulières. Les douleurs lombaires sont très pénibles. Le segment inférieur est épais. Le col s'efface mal et très lentement.

■ ***2e difficulté : la dystocie dynamique en cours de travail.*** **–** On doit utiliser, perfusion d'ocytociques et souvent une analgésie péridurale.

Une erreur : méconnaître une dystocie mécanique.

■ ***3e difficulté : le défaut de rotation*** à dilatation complète, tête engagée :

- la rotation ne se fait pas et la tête *reste en OIDP à la partie haute* de l'excavation, sans que la présentation s'engage : une césarienne même tardive vaut mieux qu'une prise de forceps asymétrique et traumatique ;
- la rotation s'effectue en *occipito-sacrée :* expulsion longue, large épisiotomie, forceps nécessaire et souvent difficile ;
- la rotation s'arrête en *position transverse :* application de forceps, ou surtout de ventouse.



	1'	5'	10'
Cœur	0 1 2	0 1 2	0 1 2
Respiration	0 1 2	0 1 2	0 1 2
Tonus	0 1 2	0 1 2	0 1 2
Réflexe	0 1 2	0 1 2	0 1 2
Couleur	0 1 2	0 1 2	0 1 2
Total	10	10	10

Planche 126. Examen de l'enfant à la naissance.

■ ***Les autres procédures sont accessoires*** et ne viennent que rarement compléter les manœuvres respiratoires :

– le massage cardiaque externe est mis en œuvre lorsque la fréquence cardiaque (évaluée sur 6 secondes) est inférieure à 60 battements minutes après 30 secondes de ventilation à 100 %.

– si elle persiste encore après 30 secondes, injection d'adrénaline intraveineuse ou intratrachéale.

L'injection intraveineuse lente en 2 minutes de bicarbonate de sodium à 42‰ n'est nécessaire qu'en cas d'arrêt circulatoire postnatal prolongé (plus de 3 minutes).

Cette catégorie spéciale d'enfant est à risque, 20 à 25 % de mortalité, 25 à 30 % de séquelles neurologiques

définitives avec dans la population générale 3 % d'adulte porteur d'une épilepsie liée à une ischémie cérébrale prénatale.

Toutefois, elle doit être le plus souvent prévisible : accouchement prématuré, hypotrophie, pathologie gravidique, anoxie…

C'est dire que ces enfants doivent naître dans des centres spécialisés dits centres de néonatalogie juxtaposés à la salle d'accouchement.

▶ **Un diagnostic différentiel :** le nouveau-né *endormi* à la suite d'une anesthésie maternelle (couleur normale, cœur normal, respiration normale).

SOINS IMMÉDIATS

- Le nouveau-né doit être *pesé* et *mesuré*. La température rectale sera notée.
- L'enfant doit subir un examen à la recherche de *malformations :* membres normaux, atrésie de l'œsophage, imperforation anale, malformations génito-urinaires, luxation congénitale de la hanche.
- La désinfection des *yeux* est indispensable (gonocoques, *Chlamydia*).
- La ligature du cordon doit être correcte à 1 cm de l'insertion funiculaire sur l'abdomen, désinfection de la tranche de section, compresses stériles.
- La mesure de pH sur l'artère ombilicale de l'enfant est indispensable, s'il y a eu des signes de souffrance fœtale *per partum* ; et recommandée dans tous les cas.
- Lorsqu'une réanimation a été nécessaire et pour prévenir les complications hémorragiques, chez un enfant prématuré, on administre au nouveau-né de la vitamine K_1 (5 mg).

SURVEILLANCE PENDANT LES PREMIÈRES HEURES DE VIE

Elle portera sur :
- la température ;
- la coloration des téguments ;
- la recherche des signes de détresse respiratoire ;
- et, si nécessaire, la glycémie.

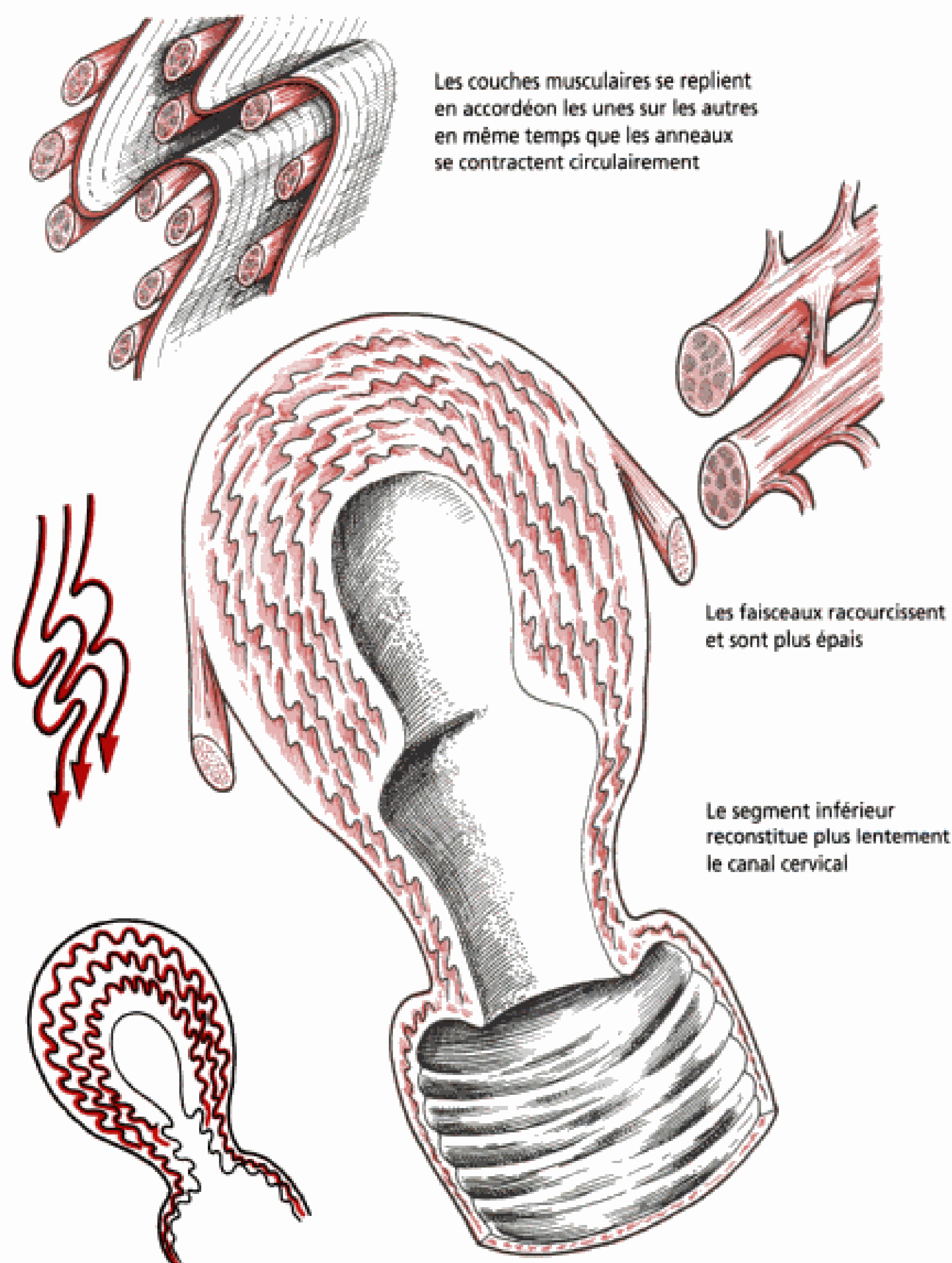


Planche 128. **Rétraction de l'utérus après l'accouchement.**

MÉCANISME

La délivrance évolue en trois phases :

▸ **Phase de décollement. –** Dès la sortie de l'enfant, l'utérus se *rétracte* et enchatonne le placenta, dont les villosités crampons tirent sur la muqueuse, amorçant le clivage en déchirant les sinus veineux. C'est la phase clinique de *repos physiologique*.

En fait, l'utérus continue à *se contracter* sans que ces contractions soient perçues par la patiente.

Hémorragies de la délivrance

(Pl. 130 à 132)

Elles sont caractérisées par :

– leur *origine :* dans la zone d'insertion placentaire ;
– leur apparition *au moment* de la délivrance et dans les heures qui suivent l'accouchement ;
– leur *abondance* dépassant celle de l'hémorragie dite physiologique (500 cm^3) ;
– surtout leur *retentissement* sur *l'état général,* imposant un traitement d'urgence.

Leur gravité est liée à l'importance de la *plaie placentaire* où viennent s'ouvrir des vaisseaux à la fois nombreux et de diamètre considérable. C'est la première cause de mortalité maternelle en France, à l'heure actuelle.

ÉTIOLOGIE

L'hémorragie peut être la conséquence :

► **D'un décollement prématuré du placenta,** souvent dû à une *faute technique :* tractions sur le cordon, expression abdominale violente.

► **D'un décollement incomplet,** dû :

– soit à une ADHÉRENCE ANORMALE, provoquée par une altération de la muqueuse utérine secondaire :
  - à des traumatismes antérieurs (curetages + +, surtout du post-partum + +, délivrances artificielles) ;
  - à une atrophie de la muqueuse (hypoplasie utérine-synéchies) ;
  - à des cicatrices utérines (myomectomies, plasties, césariennes corporéales) ;
– soit à une ANOMALIE DU PLACENTA, inséré sur le segment inférieur (placenta praevia) ou sur la cloison d'un utérus malformé.

► **D'une inertie utérine,** conséquence :

– d'un *épuisement musculaire*, secondaire à un travail prolongé, à un abus des ocytociques, à une infection amniotique ;
– d'une *mauvaise qualité* du muscle utérin : malformé, fibromateux, cicatriciel, ou simplement *utérus de multipare + + ;*
– d'une *surdistension utérine :* grossesse gémellaire, hydramnios, gros enfant ;
– d'une *pathologie maternelle :* obésité, diabète, cardiopathies, toxémies gravidiques ;

► **D'un trouble de la coagulabilité par défibrination aiguë,** conséquence d'un hématome rétroplacentaire, d'une rétention du fœtus mort ou d'une embolie amniotique :

– d'une coagulopathie de consommation par *coagulation intravasculaire disséminée* (CIVD) due à la formation de microthrombi dans le sang circulant qui transforment le fibrinogène en agrégats de fibrine ;
– beaucoup plus rarement, d'une *fibrinolyse aiguë* (FA), surtout après des hémorragies abondantes.

CLINIQUE

► **L'hémorragie** est reconnue :

– par la SURVEILLANCE DE LA VULVE : petit suintement continu de sang ou hémorragie, évalués en pesant le sang, les champs et les compresses ;
– par la SURVEILLANCE DE L'UTÉRUS qui est trop gros, trop mou ;
– par la SURVEILLANCE DE L'ÉTAT GÉNÉRAL qui permet parfois de dépister une hémorragie qui ne s'extériorise pas : agitation de la femme, angoisse, ou au contraire tendance à la somnolence, pâleur, accélération du pouls + +, hypertension artérielle.

► **Il faut alors rechercher la cause de l'hémorragie :**

– *avant l'expulsion du placenta*, en appréciant si celui-ci est décollé ou partiellement adhérent ;
– *après l'expulsion du placenta* en examinant avec soin la surface placentaire et le sac membraneux (attention à un cotylédon accessoire aberrant).

► **En éliminant une déchirure vulvo-vaginale, ou cervicale, ainsi qu'une rupture utérine.**

TRAITEMENT

► **Préventif,** consistant à :

– *respecter* la physiologie de la délivrance (mais l'expectative ne doit pas dépasser 30 minutes) ;
– *surveiller la patiente :* vulve, utérus, état général, tension artérielle et surtout la fréquence cardiaque ;
– *dépister* et *corriger* rapidement le moindre trouble.

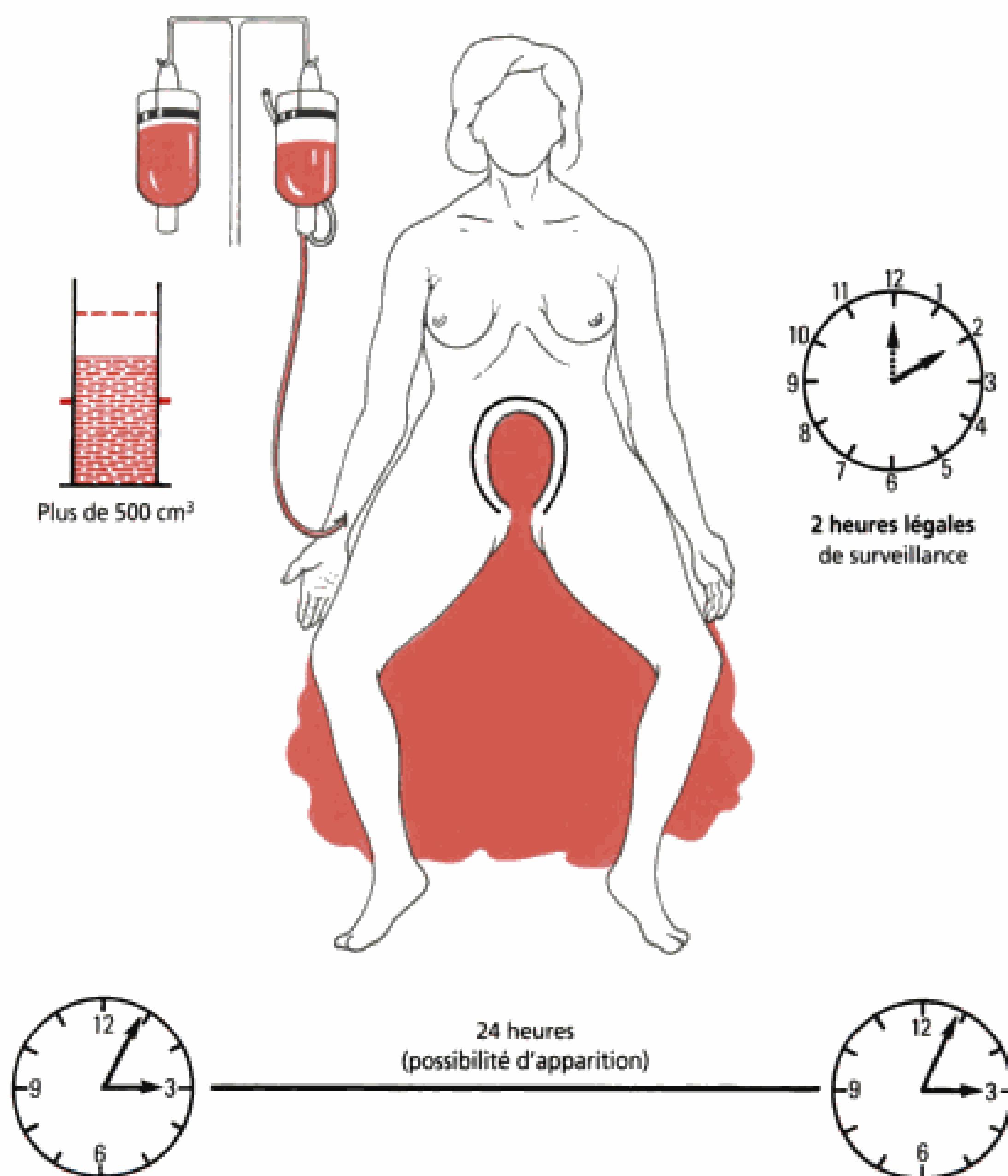


Planche 130. Hémorragies de la délivrance.

On a proposé un véritable traitement *prophylactique* dans les cas où les risques d'hémorragie étaient importants, en faisant une délivrance dirigée par injection de 5 UI d'ocytocine intraveineuse flash lors d'un dégagement de l'épaule antérieure.

▶ **Curatif** se proposant :

■ ***D'assurer ou de vérifier la vacuité de l'utérus :***

- avant la délivrance, en faisant une délivrance artificielle (asepsie + +) ;
- après la délivrance, en faisant une révision utérine (vérifier soigneusement non seulement la cavité mais aussi le segment inférieur pour éliminer une rupture utérine).

■ ***D'assurer une bonne rétraction de l'utérus par l'injection d'utérotoniques :***

- Ocytocine en perfusion intraveineuse et intramusculaire et en cas d'échec prostaglandines par perfusion IV à débit contrôlé.

Lactation, allaitement maternel

(Pl. 133 à 135)

La lactation ou sécrétion de lait par les glandes mammaires est un phénomène physiologique qui, le plus souvent, se déroule normalement.
Toutefois, elle n'est pas exempte :
- d'*incidents :* engorgement mammaire, crevasses ou hypogalactie ;
- d'*accidents :* lymphangite, mastite.

PHYSIOLOGIE

On distingue 3 stades successifs pendant la gravido-puerpéralité :
- mammogenèse,
- lactogenèse,
- galactopoïèse,

avec une régulation purement hormonale.

Mammogenèse

Elle occupe les deux premiers trimestres mais peut se prolonger. Cliniquement, les seins sont tendus (phénomènes vasomoteurs) ; au début, les lobes sont perçus tandis que le tissu graisseux disparaît. La pression douce peut faire sourdre en peu de colostrum. La peau est fine, le mamelon est plus saillant, l'aréole plus colorée, les glandes de Montgomery hypertrophiées. L'accroissement de volume est de 200 mL environ.
Sur le plan histologique, on note une multiplication cellulaire intense. À partir du réseau de tubules simples noyés dans un abondant stroma conjonctif et adipeux, on constate :
- une multiplication des tubules qui accroissent leur taille,
- l'apparition d'acini, formation glandulaire liée à la grossesse.

Ils sont entourés de cellules myo-épithéliales ; ils se regroupent pour former un lobule avec du tissu conjonctif et une vascularisation importante, il y a une disparition du tissu graisseux. L'activité minime sécrétoire débute à la fin du premier trimestre.

Lactogenèse

Elle débute au dernier trimestre. Les cellules ne présentent qu'une activité mitotique minime, sont surtout hypertrophiques mais présentent essentiellement une différenciation fonctionnelle. Celle-ci porte sur l'activité des mitochondries, du réticulum, de l'appareil de Golgi tandis que la cellule se polarise (les lipides restent à l'apex). Certaines enzymes de transformation du lait apparaissent. La sécrétion s'accumule dans les acini dilatés progressivement.
Ce stade se prolonge jusqu'à l'initiation de la lactation débutant de 3 à 5 jours après la naissance de l'enfant. Tandis que les seins deviennent congestifs et sensibles, le produit de sécrétion s'accumule et un liquide épais riche en protéines, sels minéraux et provitamine A, le colostrum est excrété en quantité croissante avec la mise au sein de l'enfant.

Galactopoïèse (sécrétion lactée entretenue)

C'est l'émission de lait maternel, aliment naturel du nouveau-né. Le mécanisme a été précisé par la microscopie électronique en montrant la participation des membranes dans l'excrétion (cycle des membranes).

▶ **Lipides. –** Ils pénètrent dans la cellule par diffusion passive (acides gras libres et glycérol). Le cytosol et le réticulum interviennent (acides gras complexes). Ils forment des globules libres, arrivent au niveau de l'apex et sont excrétés avec un fragment de membrane qui les entoure.

▶ **Protides. –** Ils proviennent en majeure partie du plasma sous forme d'acides aminés ; la synthèse fait intervenir le cytosol, les ribosomes du réticulum granuleux ; les protéines reçoivent leur composante glucidique au niveau de l'appareil de Golgi.
Ils migrent sous forme de vésicule ou de granules, puis s'accolent et se fusionnent à la membrane cellulaire ; le contenu protéique est libéré dans la lumière de l'acinus (exocytose).

▶ **Glucides. –** Le glucose maternel pénétrant dans la cellule se transforme en grande partie en galactose (la synthèse du lactose se produit dans la cellule au niveau de l'appareil de Golgi). Ils sont sécrétés, associés aux protéines.

▶ **Eau et sels minéraux. –** Ils proviennent du plasma en grande quantité. Le lactose et les sels minéraux assurent un équilibre osmotique, proche de celui du plasma maternel. Le passage dans les cellules est

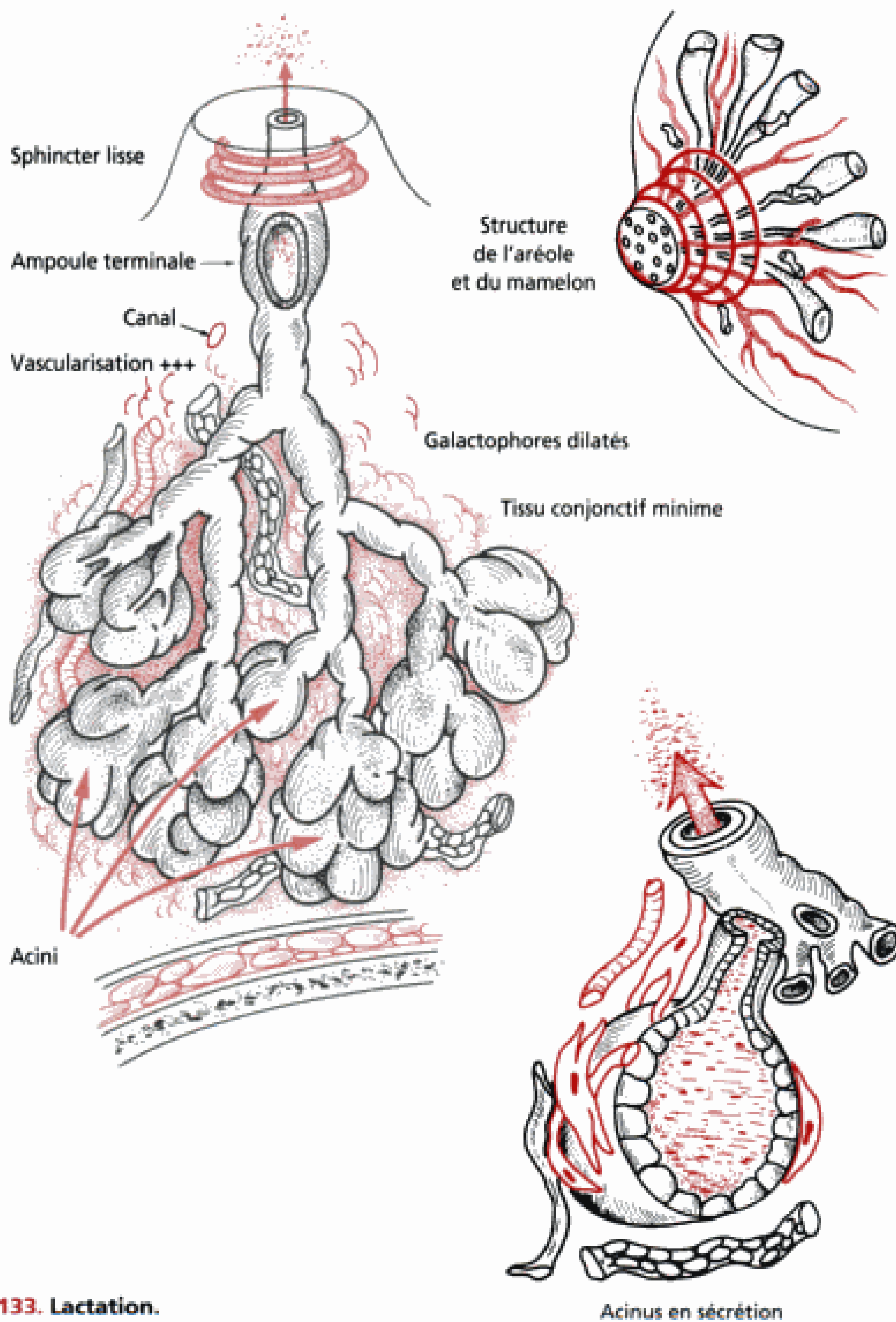


Planche 133. Lactation.

démontré par la présence de vésicules de micropinocytose et de jonctions intercellulaires étanches. Cette activité énergétique explique l'importance de la vascularisation.

Régulation

Elle est uniquement hormonale +++.

■ ***Mammogenèse.*** – Elle dépend avant tout de la prolactine (taux croissant pour atteindre 200 ng/mL à terme) et de l'hormone lactogène placentaire (ou chorionique somato-mammotrope) dont le taux également croissant atteint 8 ng/mL à terme.
L'hormone de croissance ou GH semble avoir un rôle limite.

Les stéroïdes ont un rôle important, mais le mécanisme d'action est encore discuté. Les œstrogènes agissent sur les tubules et faciliteraient l'action mitogène des hormones lactogènes.

La progestérone est indispensable à l'apparition des acini mais s'oppose à la sécrétion.

Le rôle des autres hormones est discuté.

■ ***Lactogenèse.*** – Elle fait intervenir, à côté de la prolactine et de l'hormone lactogène, le cortisol.

L'action inhibitrice de la progestérone s'exerce sur plusieurs voies métaboliques aboutissant aux substrats du lait (caséine, α-lactalbumine) au niveau du RNA (transcription) et probablement au niveau des récepteurs de la cellule mammaire.

– *Initiation de la lactation.* Elle est déclenchée d'une part, par l'élévation des taux de prolactine et de cortisol pendant l'accouchement ; d'autre part, par la chute des stéroïdes mais surtout de la progestérone + +. À ce mécanisme s'adjoint la première tétée par son action mécanique de vidange et le déclenchement de l'arc réflexe neuro-endocrinien de la lactation proprement dite.

– *La lactation correspond à la galactopoïèse.* Son entretien résulte :

- de la vidange mécanique,
- de la mise en route de l'arc réflexe neuro-endocrinien, le départ est la stimulation du mamelon, la voie centripète suit les nerfs thoraciques, la moelle, et provoque au niveau de l'hypophyse :
- la sécrétion de prolactine et d'ACTH par le lobe antérieur,
- la sécrétion d'ocytocine par le lobe postérieur. (le centre inhibiteur de la prolactine ou PIF n'intervient plus du fait de la chute de la progestérone).

Toutefois, progressivement avec le temps, l'action de la prolactine diminue (taux abaissé) et la vidange simple intervient par voie locale réflexe.

Mécanisme d'action

La prolactine agit sur la cellule mammaire par l'intermédiaire de récepteurs (le taux s'élève pendant la grossesse puis augmente encore pendant la lactation, trois fois plus). Elle induit même la synthèse de son propre récepteur.

La conséquence est une augmentation de l'ARN messager qui provoque la formation des protéines du lait (caséine, enzymes…). Le rôle essentiel serait lié à la phospholipase A et la chaîne découlant de l'acide arachinoïdique (et non l'AMP cyclique).

L'ocytocine provoque les contractions des cellules myoépithéliales sensibilisées par les œstrogènes.

Arrêt de la lactation

Il peut être physiologique ou provoqué.

■ ***Le sevrage physiologique*** est progressif avec la diversification de l'alimentation de l'enfant et l'espacement des tétées. Les seins restent un peu plus volumineux qu'avant la grossesse.

• Histologie. – Le lait tend à s'accumuler (stase), puis apparaissent des signes de régression (lumière glandulaire rétrécie, cellules quiescentes, dégradation des produits de sécrétions, expulsion de cellules mortes), mais la structure de l'acinus reste conservée.

Puis les structures sécrétoires disparaissent, remplacées par le tissu conjonctivo-adipeux avec un réseau canalaire et des bourgeons à la place des acini.

■ ***Sevrage volontaire.*** – Les méthodes modernes utilisent l'action inhibitrice de la dopamine sur le centre inhibiteur de la sécrétion de prolactine dans l'hypothalamus (PIF ou *Prolactine Inhibitor Factor*) sous forme de bromocriptine (dérivé de l'ergot de seigle) qui est un agoniste dopaminergique.

L'action inverse de la sérotonine n'est pas utilisée pour augmenter la sécrétion.

Rappelons enfin l'importance des facteurs psychiques tel que la vue de l'enfant pour stimuler la lactation ou à l'inverse, l'effet d'une émotion pour la diminuer.

Terminons sur deux notions

– L'existence d'une anovulation du post-partum avec aménorrhée pendant la lactation : elle semble liée à une inhibition provoquée sur l'axe hypothalamo-hypophysaire par les stimulis de succion (blocage de la sécrétion de GnRH, du rétrocontrôle de l'œstradiol sur l'hypophyse, une croissance folliculaire insuffisante par défaut de pic FSH et LH) avec la fréquence des tétées, diurnes et nocturnes.

– Le passage de substances dans le lait maternel, médicaments en premier (facilité par l'importance des lipides et le pH acide plus marqué du lait mais avec un taux bas). Il en est de même pour les stéroïdes de synthèse dérivés de la nortestostérone. Le passage des virus est variable : certain pour le VIH, accessoire pour l'hépatite B.

Contraception

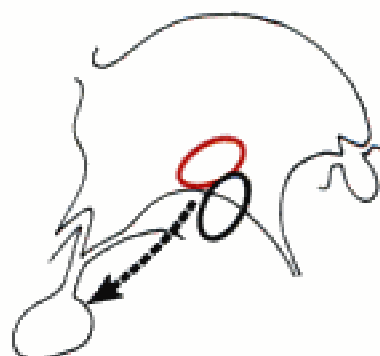
On préfère dans les premiers mois la progestérone microdosée seule (diminution de la lactation avec les œstroprogestatifs).

INCIDENTS

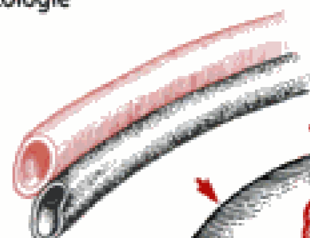
► **L'engorgement mammaire** est douloureux. Les seins sont durs, le lait s'écoule mal. Un mouvement fébrile est possible.

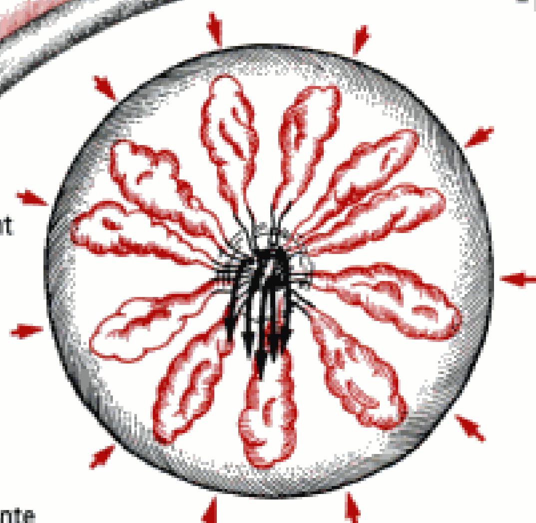


Éléments sécréteurs :
– les acini
Éléments excréteurs :
– les canaux galactophores



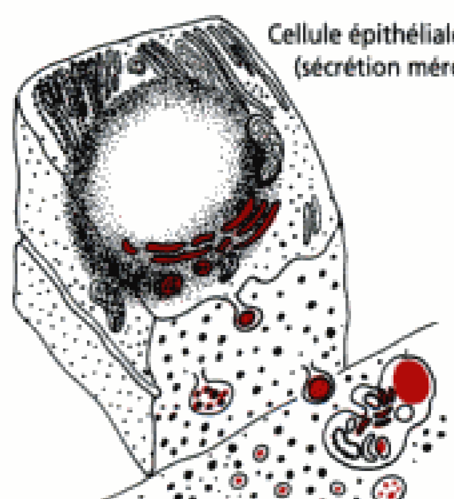
Lactation :
– apparaît le 3e jour
– provoquée par la sécrétion de la prolactine antéhypophysaire

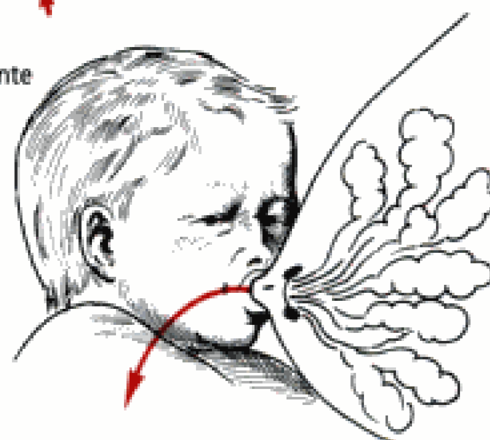




Les lobules ont des cellules musculaires qui se contractent sous l'effet de l'ocytonine

Le lait est une substance vivante





– entretenue par la succion

Planche 134. **Lactation.**

L'engorgement peut être traité d'une part, par de petites doses d'ocytocine (2 unités IM deux fois par jour), d'autre part, par des douches chaudes aussi souvent que possible avec *pression manuelle* pour exprimer le surplus de lait, ainsi que des cataplasmes tièdes (*Antiphlogistine*).

▶ **Les crevasses** apparaissent dès les premiers jours de l'allaitement. Elles sont favorisées par la fragilité de certaines peaux, les anomalies du mamelon (courts ou ombiliqués), le défaut de propreté, le traumatisme de la succion. Les douleurs sont vives. Les crevasses saignent.

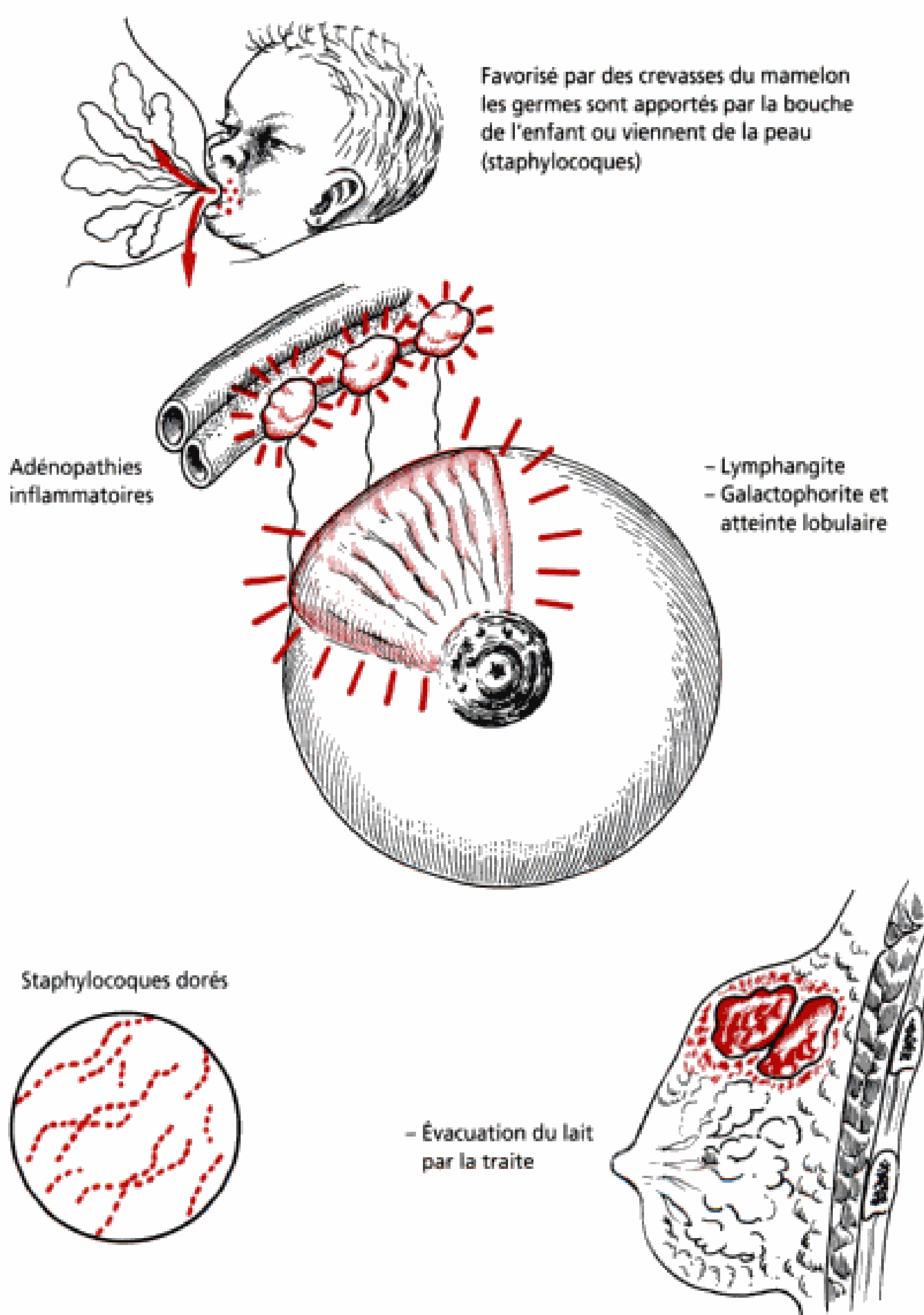


Planche 135. **Abcès du sein.**

Pour prévenir, rincer à l'eau tiède bicarbonatée avant et après la tétée et sécher. Il faut une succion de courte durée avec une bonne préhension du mamelon et de l'aréole.

Le traitement curatif est de supprimer la tétée du côté malade et d'exprimer manuellement la glande, d'assurer un séchage soigneux et d'appliquer une pommade cicatrisante (vitamine A), et de l'éosine aqueuse à 1 %.

▶ **L'hypogalactie :** la première mise au sein doit être très précoce après l'accouchement, les tétées doivent être fréquentes à la demande du nouveau-né (moyenne de 2 heures), de courte durée.

ACCIDENTS INFECTIEUX

► **La bactérie en cause est habituellement le staphylocoque doré,** provenant de la peau du sein, des régions avoisinantes ou des mains, parfois de la bouche du nourrisson.

Les *circonstances favorisantes* sont le manque d'asepsie et de précautions au cours de l'allaitement, les crevasses, l'engorgement mammaire.

► **On distingue deux tableaux :**

■ ***La lymphangite aiguë*** marquée par une fièvre à 40 °C, un placard rouge, chaud et douloureux en une région du sein sans infiltration profonde, et une réaction ganglionnaire axillaire douloureuse.

Si l'atteinte infectieuse n'est réellement que cutanée, la résolution est habituellement rapide (cataplasme à l'antiphlogistine sur le sein, parfois antibiotiques). L'évolution peut se faire vers la mastite s'il existe une atteinte profonde (antibiothérapie nécessaire).

■ ***La mastite aiguë ou abcès du sein*** se traduit par des douleurs et de la fièvre. L'évolution se fait en deux phases :

- une phase de *galactophorite* caractérisée par l'issue de pus mêlé au lait (tache jaune colorant la gaze hydrophile au milieu du lait recueillie par expression du mamelon) ;
- une *phase d'atteinte lobulaire* avec apparition d'un noyau à contour irrégulier, dur et douloureux. De nos jours, le traitement médical associant les antibiotiques, la glace ou les compresses à l'antiphlogistine, évite le plus souvent le passage à la suppuration qui nécessite une intervention chirurgicale. Le lait du sein infecté doit être tiré et jeté.

INTERRUPTION ARTIFICIELLE DE L'ALLAITEMENT

Dès l'accouchement, on prescrit un agoniste dopaminergique (*Parlodel*) 1 comprimé matin et soir pendant 3 semaines. Pour éviter les hypotensions et vertiges, associés parfois à ce traitement, on conseille la prise du comprimé au cours des repas.

MÉDICAMENTS CONTRE-INDIQUÉS

Les anticoagulants par voie orale sont contre-indiqués. Les tranquillisants et les sédatifs doivent être réduits au minimum de même que les barbituriques. Pour la contraception, on doit préférer les microprogestatifs.

LAIT MATERNEL

Le lait maternel est l'aliment naturel du nouveau-né pour différentes raisons : nutritives mais également anti-infectieuses :

- *Nutritives :* le lait est digestif et très assimilable, ne serait-ce que par les protéines (qui sont des protéines humaines), par le lactose et les lipides (85 % du coefficient d'assimilation contre 60 % pour le lait de vache).
  Le lait maternel contient des provitamines (vitamine A) ou des vitamines en bonne quantité directement tétées, assimilables comme le sulfate de vitamine D hydrosoluble ainsi que de nombreux sels minéraux, en particulier, les sels de fer (1,5 mg/L) très facilement utilisés.
- *Anti-infectieuses :* ces propriétés expliquent l'importance de l'allaitement maternel. Elles sont liées à l'apparition dès l'émission du colostrum qui en est très riche, puis dans le lait de transition (2e et 3e semaines) et le lait définitif d'immunoglobulines. Ce sont les IGA, qui ont un rôle protecteur local au niveau du tube digestif du nouveau-né. Ils proviennent des lymphocytes B de la mère qui sont d'abord en contact avec les antigènes du tube digestif de la mère, et gagnent la cellule mammaire (leur localisation est facilitée par les hormones) et les anticorps qu'ils sécrètent agissent contre les germes intestinaux de l'enfant en lui permettant d'assurer progressivement sa propre protection.
  Il faut ajouter du lysozyme, de la lactoferrine et des cellules (macrophages, lymphocytes, leucocytes).

LAITS ARTIFICIELS[1]

La moitié des femmes allaite environ 3 semaines entières ; la connaissance des laits artificiels est importante pour le médecin afin de conseiller ses patientes. En effet, la deuxième moitié utilise d'emblée un lait artificiel.

La réglementation est très stricte et définit deux catégories :

- les laits du 1er âge jusqu'à 4 mois (ALD ou alimentation diététique),
- les laits de 2e âge utilisés après 4 mois (ALF maternisé).

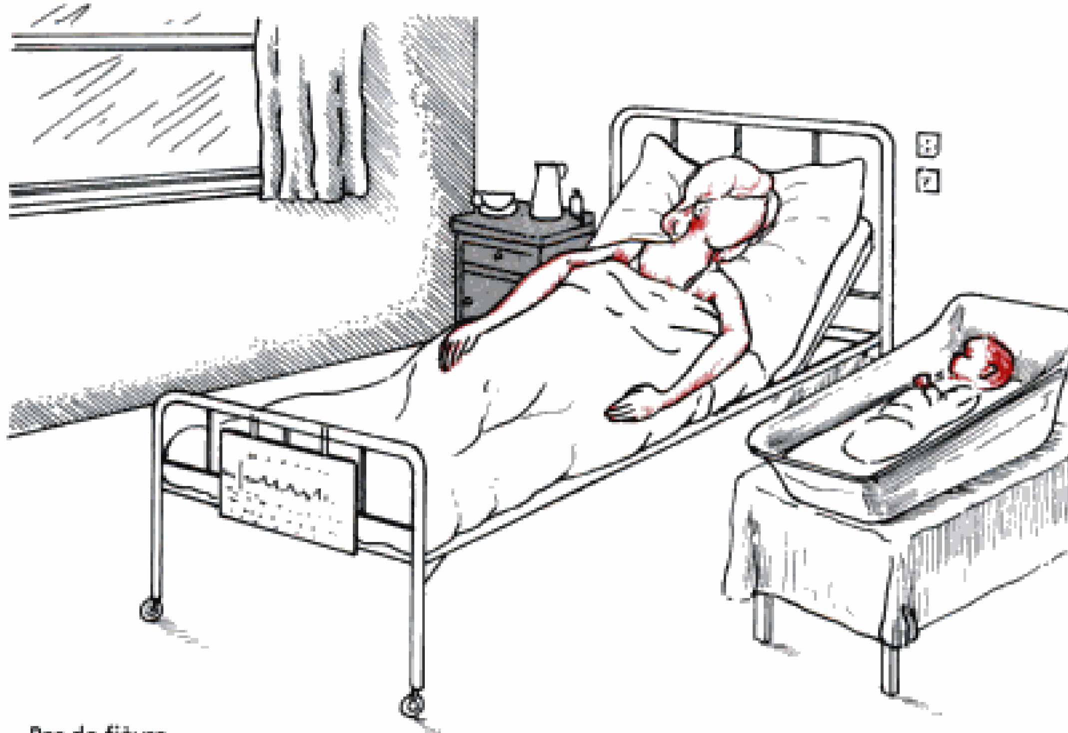
Ils sont fabriqués à partir de laits d'animaux, principalement le lait de vache.

Ils sont composés :

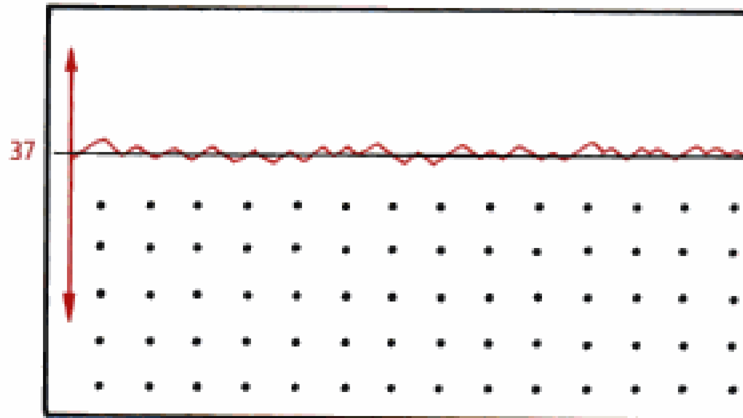
- de protéines avec un minimum de 1,5/100 mL avec des besoins de 2 g/kg/jour les 2 premiers mois,

1. Avec la collaboration du docteur Berthier.

– de caséines, mais aussi de protéines solubles (lactalbumine et lactoglobuline). En cas d'intolérance au lait de vache existent des laits hypoallergiques.
– de glucides, le lactose pour le 1er âge complété éventuellement pour le 2e âge par du dextrine maltose (amidon hydrolysé avec une bonne digestibilité).
– des lipides, un apport minimum d'acides gras essentiels de 2,7 % de l'apport total sous forme d'acide linoléique, des triglycérides à chaîne moyenne (absorbés sans hydrolyse) facilitent l'absorption des triglycérides à longue chaîne.
– Après le 4e mois, il faut rappeler l'importance des laits du 2e âge devant les laits demi-écrémés (UHT) appauvris, qui peuvent être à l'origine de problèmes nutritionnels (anémie macrocytaire par carence martiale).



– Pas de fièvre
– Pas de douleurs (pelvis, seins, jambes)
– Pouls normal
– Tension normale



– Lochies
– utérus
– m. inférieur
– seins
– Diurèse
– État général
– Psychisme

Planche 137. Suites de couches : étude clinique.

l'ensemencement se produit à partir des germes présents dans les voies génitales.

■ ***Certaines circonstances favorisent l'infection puerpérale :***
– la rupture prématurée des membranes ;
– la longueur du travail ;
– les hémorragies survenues pendant la grossesse, le travail ou la délivrance ;
– l'attrition locale des tissus et les manœuvres endo-utérines.

■ ***L'arrivée des germes provoque d'abord une endométrite.***

Cette endométrite tend à diffuser :
– au tissu cellulaire péri-utérin : cellulite, phlegmon du ligament large ;
– aux trompes : salpingite ;
– au péritoine : péritonite ;
– aux veines : thrombophlébite pelvienne ;
– à l'ensemble de l'organisme : septicémie.

▶ **Clinique**

■ ***L'endométrite*** se manifeste par :
– de la fièvre ;
– des lochies fétides.

L'examen montre un utérus mal involué et un col ouvert.

Le traitement d'urgence permet aujourd'hui d'éviter la dissémination de l'infection.

■ ***Les phlegmons du ligament large, les salpingites*** sont rares.

■ ***Les péritonites*** restent redoutables car la symptomatologie en est bâtarde et le diagnostic difficile : vomissements tardifs, diarrhée, météorisme progressif sans défense musculaire. Les signes généraux dominent le tableau.

■ ***Les thrombophlébites pelviennes*** sont plus fréquentes. Certains signes peuvent y faire penser :

– les douleurs siégeant au niveau d'une fosse iliaque ou dans une région sus-iliaque, irradiant une hémiceinture ou vers l'aine, exagérées par la toux et l'effort ;
– les signes intestinaux : troubles du transit, météorisme abdominal, surtout douleur avec malaise et impression de ténesme rectal au passage des gaz et des selles.

■ ***Les septicémies*** doivent être rapidement reconnues, ce qui légitime le recours à des hémocultures répétées au moindre doute : fièvre élevée, frissons.

▶ **Diagnostic**

Le diagnostic se pose :

– essentiellement avec une infection urinaire ou mammaire, une phlébite ;
– rarement avec une appendicite, une cholécystite,

En fait, l'erreur est de mésestimer la *réalité* et la *gravité* de l'infection puerpérale.

▶ **Traitement**

■ ***Préventif.*** – Il faut insister sur l'importance de la prévention qui consiste à :

– *respecter* une asepsie *stricte*, véritablement chirurgicale, lors des accouchements : nettoyage du périnée, de la vulve, rasage, champs stériles, instruments stériles, calottes, bavettes, gants et casaques stériles ;
– *éviter* les touchers répétés, la prolongation excessive du travail, les manœuvres traumatisantes.

■ ***Curatif.*** – Il consiste à prescrire des *antibiotiques actifs* sur les germes à Gram négatifs et les anaérobies, en adaptant le traitement aux résultats des antibiogrammes faits après cultures des lochies ou hémocultures.

■ ***Cas particulier : les thrombophlébites pelviennes.*** – Le traitement doit associer les antibiotiques, à fortes doses, et l'héparine (cf. « Phlébites »).

CONTRACEPTION

– Elle doit être prescrite avant la sortie de la maternité.
– Si la patiente allaite ou prescrit des microprogestatifs à partir du 10ᵉ jour suivant l'accouchement (1 comprimé par jour de *Milligynon* ou de *Microval* sans interruption). À la fin de l'allaitement le relais sera pris avec les œstroprogestatifs. L'inconvénient de cette contraception est d'entraîner un retour de couche souvent tardif et du « spotting ».
– Si la patiente n'allaite pas, les œstroprogestatifs sont préférés et débutés entre le 6ᵉ et le 10ᵉ jour après l'accouchement après avoir vérifié l'absence de contre-indication.
– En cas de contre-indication aux œstroprogestatifs, on choisira les microprogestatifs et un stérilet sera mis en place après le retour de couche.

RÉÉDUCATION

La prescription d'une rééducation périnéale est toujours souhaitable et dans certains cas elle est même indispensable pour prévenir les incontinences urinaires et les prolapsus ultérieurs. Les patientes à haut risque justifiant de cette rééducation sont celles qui ont accouché de gros enfants, qui ont eu un forceps au tiers moyen de l'excavation, ou enfin qui présentent des fuites urinaires au cours de la grossesse.

La rééducation de la paroi abdominale ne sera débutée qu'après avoir fait la rééducation périnéale.

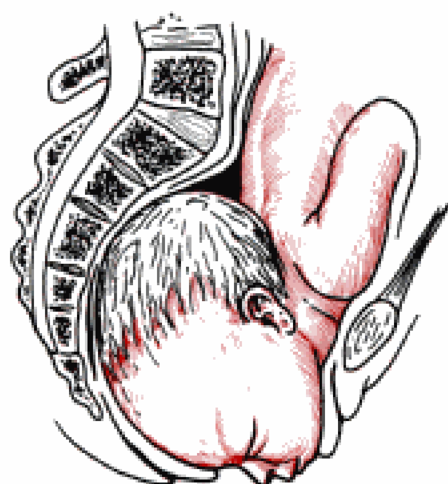
Présentation de la face

(Pl. 139 et 140)

Planche 139. **Mécanisme de l'accouchement dans la présentation de la face.**

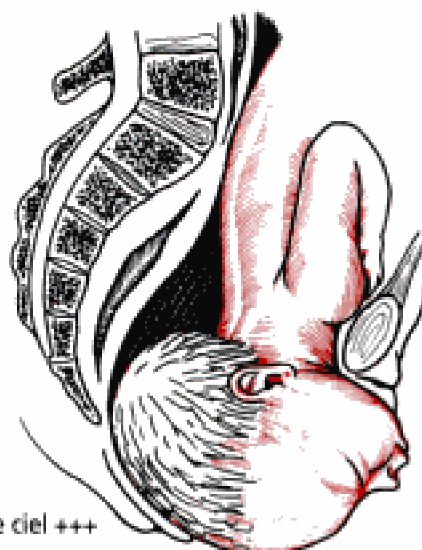


Engagement le menton en avant ++++



La tête tourne autour d'un point fixe formé par le menton situé sous la symphyse pubienne

L'occiput parcourt la concavité sacrée



Expulsion le visage vers le ciel +++

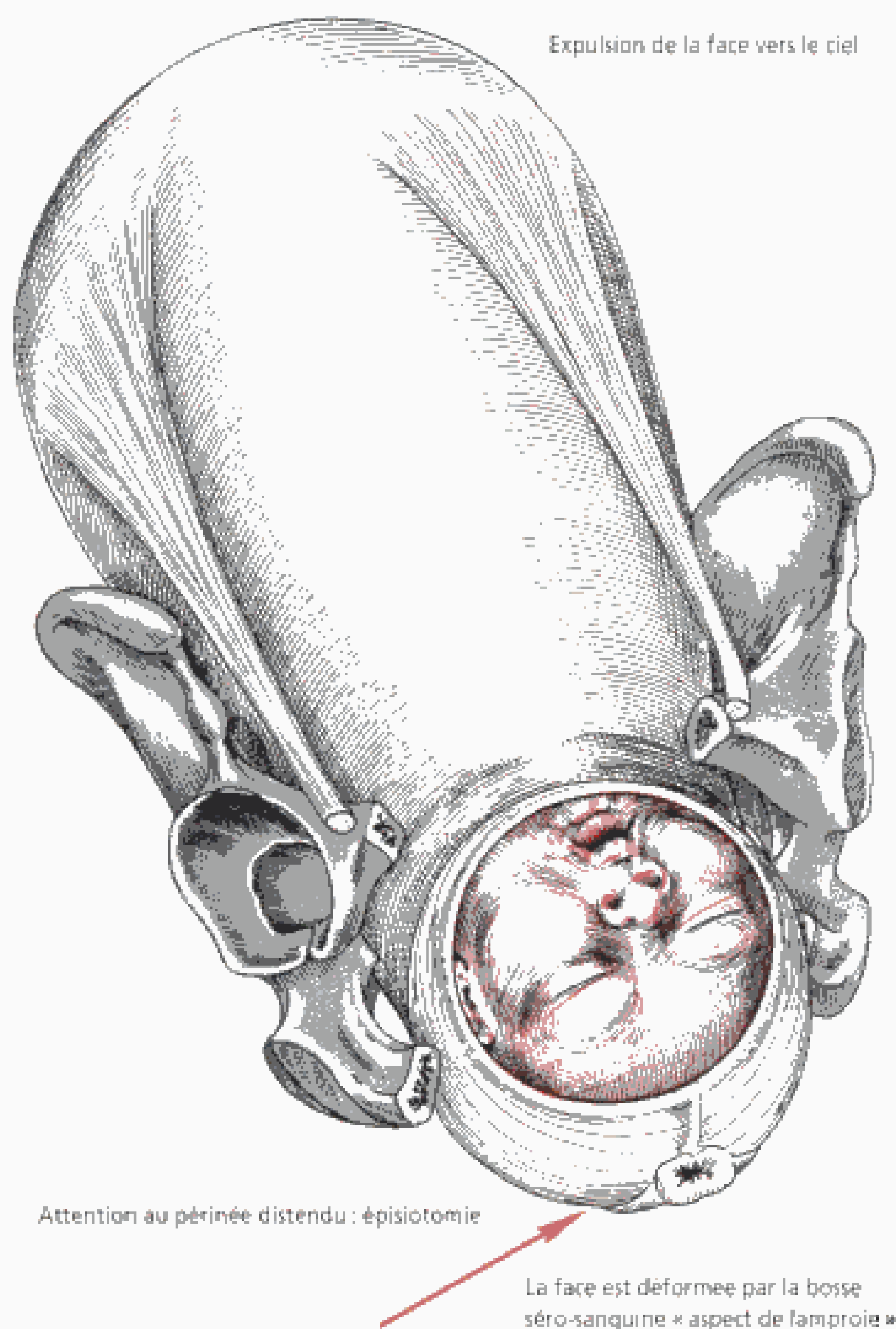


Planche 140. Expulsion de la face.

C'est la présentation de la tête en *déflexion complète*.

Elle est à la *limite* de la dystocie car :

- la descente dans la filière pelvienne est laborieuse et ne peut se faire que si le menton tourne précocement en avant ;
- la fatigue de la mère est fréquente et la souffrance fœtale possible.

ÉTIOLOGIE

La présentation de la face est une éventualité rare : 0,15 % environ.

Certaines présentations sont **primitives.**

D'autres paraissent **secondaires**.

Présentation du front

(Pl. 141 et 142)

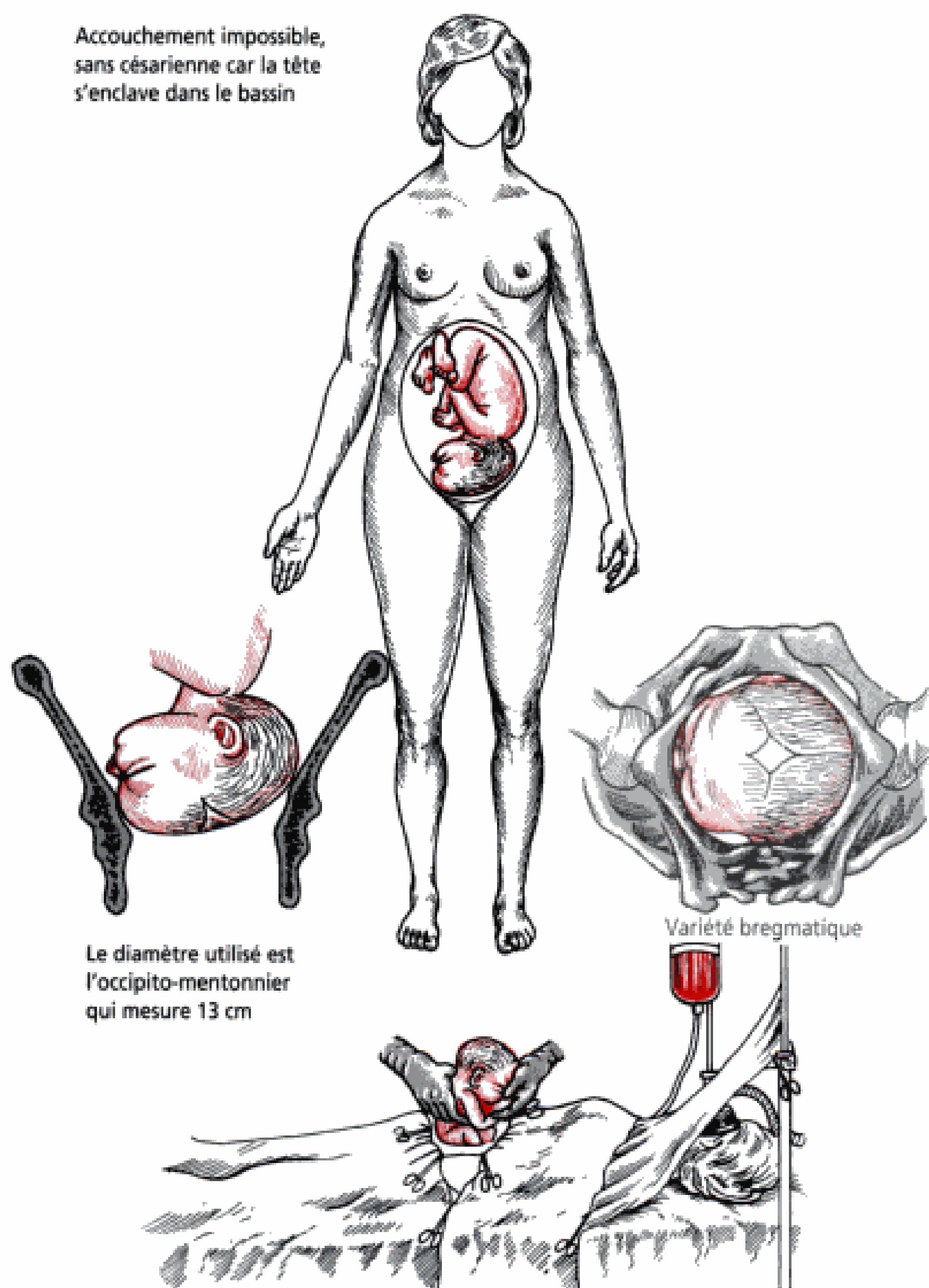


Planche 141. **Présentation du front.**

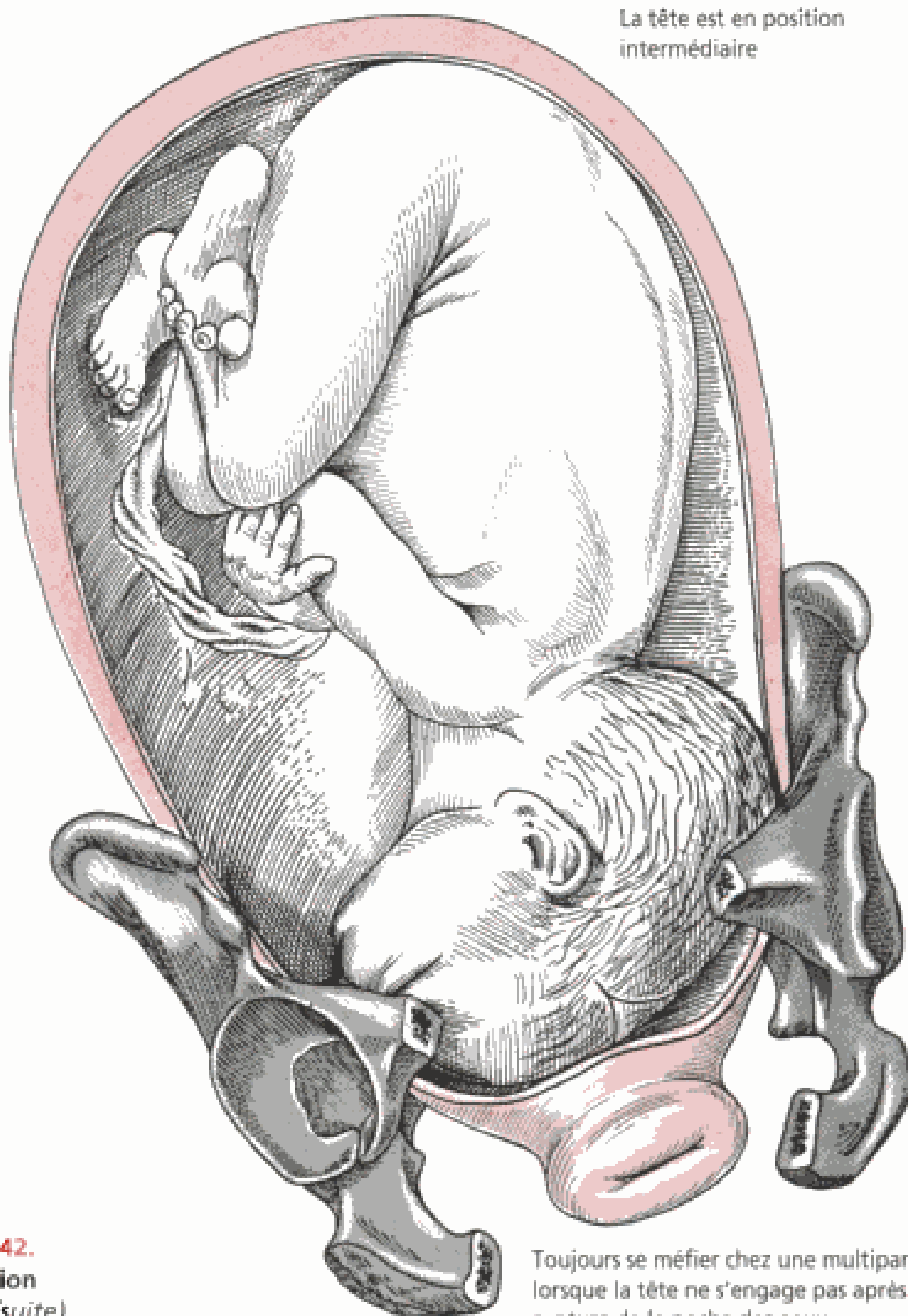


Planche 142.
Présentation du front *(suite)*.

C'est une présentation de la tête *défléchie*, intermédiaire entre celle du sommet et celle de la face.

Elle ne survient que *pendant le travail*, après rupture de la poche des eaux.

C'est une présentation « *piège* », car elle se rencontre chez des femmes ayant déjà accouché dans des conditions normales. Pourtant, elle nécessite un *diagnostic* précoce car l'accouchement est *impossible*.

ÉTIOLOGIE

C'est une présentation *rare* : 1 à 2 ‰.

■ ***Les causes*** sont obscures :

– *maternelles :* multiparité, hydramnios, obliquité, utérine, rétrécissement modéré du bassin ;
– *fœtale :* dolichocéphalie.

CLINIQUE

Au palper, l'occiput de la tête, qui reste élevée, est anormalement saillant.

Au *toucher*, la présentation est irrégulière. On perçoit :

- au centre : les *bosses frontales* ;
- d'un côté la dépression losangique de la *fontanelle antérieure* (quatre angles) ;
- de l'autre, la saillie des *arcades sourcilières* surplombant les *globes oculaires*, séparés par le *nez* (repère essentiel). On peut atteindre le maxillaire supérieur mais *jamais* le menton.

En cas de doute, une *radiographie* est utile, plus précise que l'échographie.

ÉVOLUTION

Le diamètre utilisé étant l'*occipito-mentionnier* qui mesure 13 cm, l'accouchement d'un fœtus de poids normal dans un bassin normal est *impossible*.

L'utérus va réagir, contre cet obstacle insurmontable, par un renforcement des contractions : *hypercinésie* avec *hypertonie*. L'évolution se fait vers la contracture, puis la *rupture utérine*.

CONDUITE À TENIR

Seule la *césarienne* peut éviter la souffrance fœtale et les complications maternelles.

L'*enfant* est dans un état variable selon la précocité du diagnostic. Sa tête déformée en visière paraît « tout en front ».

Présentation du siège

(Pl. 143 à 146)

La présentation du siège est une présentation *longitudinale* dans laquelle le pôle pelvien du fœtus est au détroit supérieur alors que la tête est dans le fond utérin.

Il en existe deux grandes variétés :

– le **siège décomplété « mode des fesses »** où les membres inférieurs sont relevés en attelle devant le tronc (70 %) ;
– le **siège complet** où le fœtus est assis en tailleur (30 %).

Un incident redoutable : le *relèvement des bras*.

Un accident dramatique : la *rétention de la tête dernière*.

Une nécessité : une équipe avec obstétricien, anesthésiste et pédiatre.

ÉTIOLOGIE

La fréquence de la présentation du siège est de 3,8 % environ. Elle témoigne d'un trouble de l'accommodation :

– *utérus hypoplasique* ou malformé de la primipare jeune, cylindrique et hypertonique de la primipare âgée, souvent associé à un oligoamnios (siège décomplété) ;
– *utérus déformé* par un placenta praevia, un myome, une tumeur praevia, la saillie d'un promontoire ;
– *présentation accidentelle : la prématurité* (version spontanée au cours du 8e mois) ;
– *pôle céphalique trop volumineux* (hydrocéphalie).

CLINIQUE

► **Au cours de la grossesse. –** Le diagnostic est fait par le palper qui décèle :

– en bas, un gros pôle irrégulier et mou : le siège ;
– en haut : un pôle dur et régulier qui ballote : la tête ;
– latéralement, un plan lisse et résistant : le dos ;
– entre la tête et le dos : le sillon du cou (pathognomonique de la tête).

L'auscultation se fait à hauteur ou au-dessus de l'ombilic.

Au TV : on perçoit une présentation molle et irrégulière.

Il faut alors :

■ ***Assurer le diagnostic*** s'il est douteux par une échographie.

■ ***Rechercher une cause.***

■ ***Explorer attentivement le bassin.*** Une radiopelvimétrie doit être demandée systématiquement.

■ ***Échographie :*** dimensions fœtales et évaluation du poids fœtal.

■ ***Radiographie du fœtus*** pour rechercher une déflexion de la tête fœtale.

► **Au cours du travail**

– *Avant* la rupture des membranes, qu'il convient de *respecter*, le toucher vaginal permet de percevoir à travers le segment inférieur un relief osseux triangulaire : *la crête sacrée* (repère essentiel).
– *Après* la rupture des membranes, le diagnostic est fait par le *toucher* qui découvre :
  - deux masses lisses : les fesses séparées par le sillon interfessier ;
  - une saillie triangulaire : *le sacrum* ;
  - parfois des pieds (trois caractères : trois saillies osseuses, angulation au niveau du calcanéum, disposition sur la même ligne des doigts sans opposition du pouce).

MÉCANISME DE L'ACCOUCHEMENT

► **Normal**

– le ***siège*** s'engage dans un diamètre oblique, puis après une courte rotation, se place dans le sens antéro-postérieur, une hanche sous la symphyse, l'autre en regard du périnée. Il se dégage en « pointant vers le ciel ». Le ***dos tourné*** alors en avant (mouvement déjà amorcé) ;
– les ***épaules*** s'engagent également dans un diamètre oblique. Leur dégagement s'effectue beaucoup plus souvent en transverse qu'en antéro-postérieur ;
– la ***tête*** s'engage dans le diamètre oblique perpendiculaire à celui emprunté par les épaules. Elle est bien fléchie et tend à « rentrer dans les épaules » formant un bloc homogène. L'occiput tourne en avant. Le sous-occiput vient se placer sous la symphyse pubienne et va servir de ***pivot*** à la tête qui sort en hyperflexion.

Trois éléments essentiels :
- perméabilité du bassin
- valeur du muscle utérin
- poids du fœtus

Primipares :
siège en règle décomplété
utérus souvent cylindrique



Inconnue du bassin ?

Multipares :
siège souvent complet
utérus flasque



Bassin connu
(ou supposé tel)



Obstacle praevia : césarienne +++

Planche 143. Présentation du siège.

▶ **Anomalies.**

Elles sont de plusieurs sortes :
- absence d'engagement ;
- arrêt de la progression du siège dans l'excavation ;
- relèvement des bras ;
- dystocie de la tête dernière qui peut être retenue par le bassin (très grave), le col (grave), le détroit moyen (forceps).

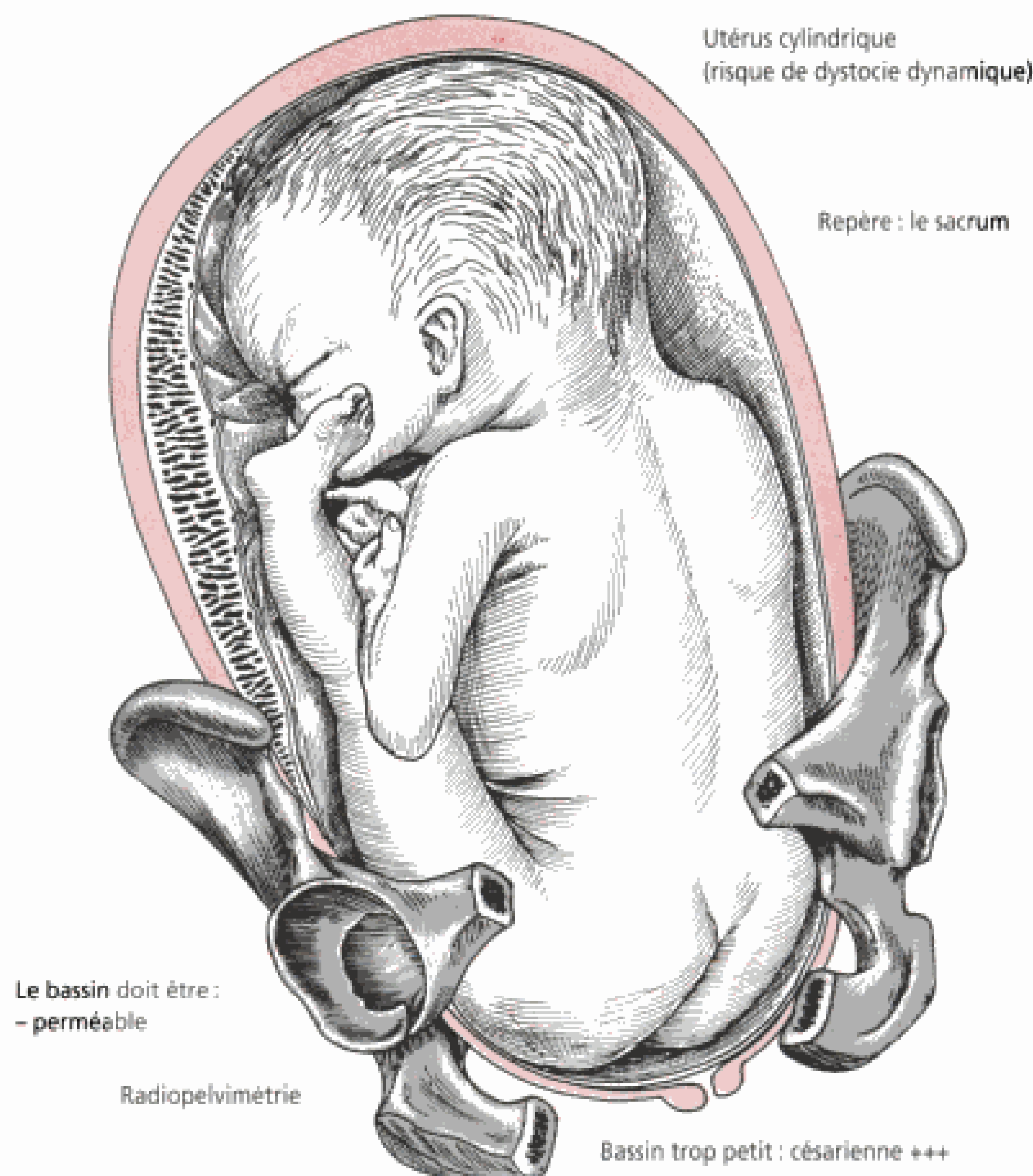


Planche 144. Siège décomplété chez la primipare.

PRONOSTIC FŒTAL

Il s'est nettement amélioré, tant en ce qui concerne la mortalité périnatale que la morbidité et les chiffres tendent à se rapprocher de ceux de la présentation du sommet.

L'étude des conditions obstétricales doit permettre de distinguer un *groupe à risques* comportant : les *primipares âgées* de plus de 35 ans, les fœtus *trop gros* (au-dessus de 4 000 g approximativement) ou *prématurés* ou *hypotrophiques*, les *patientes obèses* avec filière pelvi-génitale modifiée, enfin les dystocies complexes.

Ce groupe bénéficiera très largement des *indications de la césarienne*.

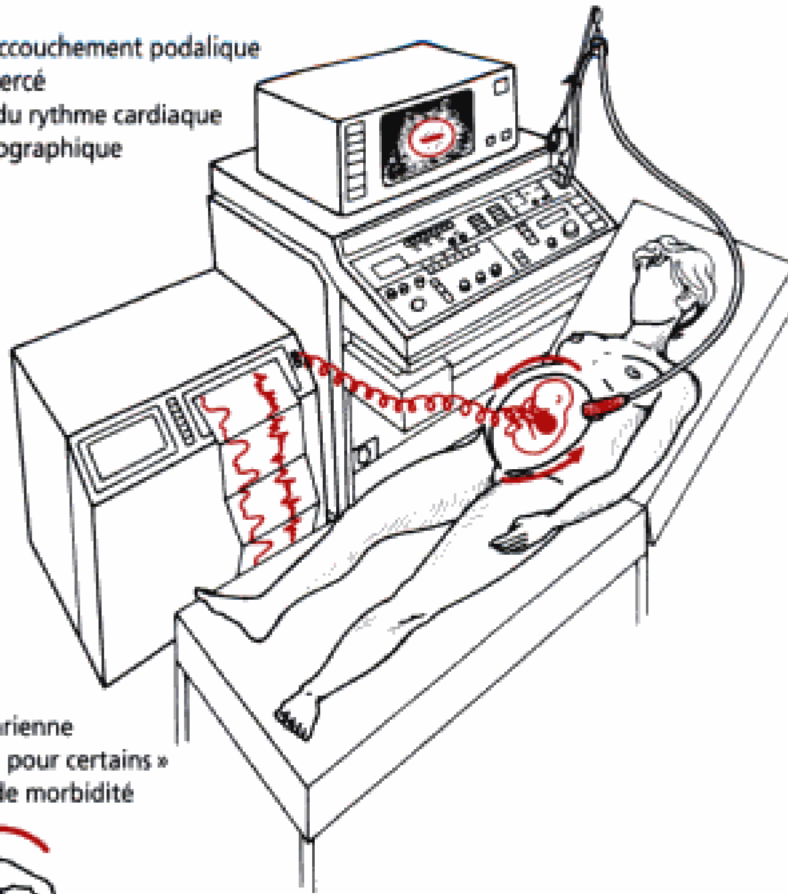
CONDUITE À TENIR

► **À la fin du** 8e mois, le gynécologue-accoucheur doit faire un bilan :

– *radiopelvimétrie* pour dépister une anomalie du bassin ;
– étude du *volume fœtal* en s'aidant d'une échographie ;

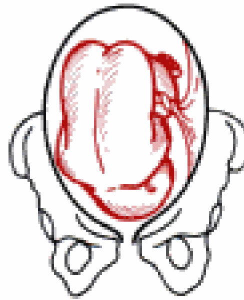
À 35 semaines d'aménorrhée

Diminue le risque d'accouchement podalique
mais : – opérateur exercé
– surveillance du rythme cardiaque
– contrôle échographique

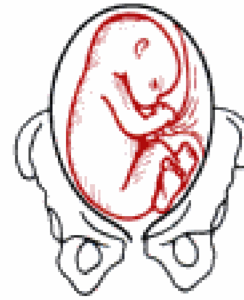


But :
éviter une césarienne
« systématique pour certains »
non exempte de morbidité





Succès
2 fois sur 3



Échec
Respecter voie basse

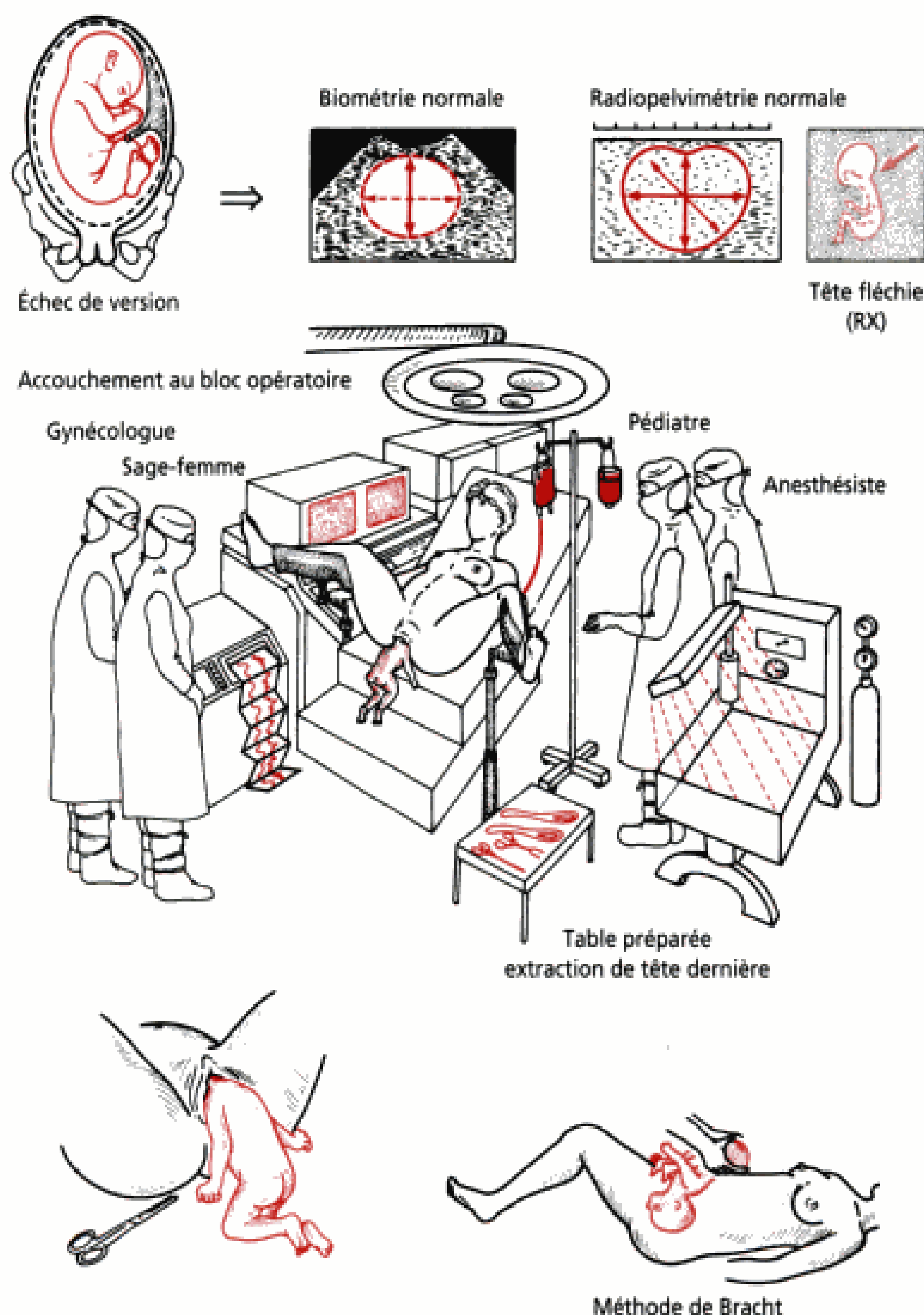
Planche 145. Version par manœuvres externes.

– au terme de ce bilan, entre 35 et 37 semaines, il tentera, en l'absence de contre-indication, une version par manœuvre externe pour transformer la présentation du siège en présentation céphalique.

Il doit ensuite faire un choix entre :

– *décider d'une intervention césarienne* qui sera faite au voisinage du terme ou en début de travail ;
– *accepter la voie basse* en sachant qu'il s'agit d'un accouchement à risque nécessitant une surveillance constante. À l'entrée en travail, il faudra compléter par une étude de l'*attitude de la tête fœtale in utero* sur un contenu utérin car la déflexion primitive et constante est un élément péjoratif indiquant une césarienne.

► **Au cours de la dilatation**, si une dystocie dynamique survient, une perfusion d'ocytociques peut être indiquée. Si aucun résultat n'est obtenu : césarienne (se méfier d'une dystocie mécanique méconnue).



Une césarienne systématique n'évite pas toujours une morbidité
Importance d'informer le couple +++

Planche 146. Accouchement du siège.

► **À dilatation complète**, c'est l'indication d'une perfusion d'ocytociques pour la période d'expulsion.

■ ***Un certain nombre de précautions*** sont nécessaires afin de pouvoir intervenir à la moindre difficulté :
– pédiatre, anesthésiste et obstétricien présents ;
– table recouverte d'un champ stérile avec des valves, un forceps, des petits champs pour tenir l'enfant.

■ ***L'expulsion sera spontanée,*** de courte durée, pour éviter l'hypoxie et la compression du *cordon, souvent aidée par la manœuvre de Bracht* qui consiste à

■ ***Les autres sont imposés*** et s'observent :
- dans les utérus malformés des primipares (2 à 4 %) ;
- dans les utérus dont la cavité est déformée par un fibrome praevia, un placenta inséré bas ;
- dans les malpositions acquises de l'utérus.

Dans ces éventualités, la présentation est dans la majorité des cas *irréductible* et n'est qu'un élément secondaire dans un ensemble dystocique.

CLINIQUE

Le diagnostic est en règle aisé sauf chez certaines femmes obèses.

▶ **Pendant la grossesse**
- l'utérus est étalé transversalement et la hauteur utérine souvent inférieure à 30 cm ;
- le palper permet de percevoir les pôles fœtaux dans les flancs : d'un côté la tête, de l'autre le siège ;
- l'auscultation se fait au voisinage de l'ombilic ;
- au toucher vaginal, l'excavation est *vide*.

Si l'on hésite, une échographie confirme la présentation transversale.

▶ **Au cours du travail**
- la poche des eaux doit être respectée (attention à la procidence du cordon) ;
- lorsqu'elle est rompue, le toucher vaginal permet de sentir le gril costal, le creux axillaire, la saillie osseuse de l'acromion qui est le repère de la présentation.

ÉVOLUTION

L'évolution spontanée se fait vers l'épaule dite « négligée » après rupture prématurée ou précoce des membranes et doit être diagnostiquée dès l'entrée en travail. En l'absence de diagnostic, le travail serait dystocique et l'issue, inévitable, se ferait vers la rupture utérine (++ chez la multipare) et la mort fœtale.

CONDUITE À TENIR

▶ **À la fin de la grossesse,** il faut :
- verticaliser l'enfant par *version par manœuvres externes,* s'il s'agit d'une présentation accidentelle chez une multipare, en vérifiant que l'enfant reste ensuite vertical ;
- prévoir ou faire une opération *césarienne* dans l'éventualité d'une primipare à l'utérus malformé ou d'une présentation imposée par une tumeur praevia ou un placenta praevia.

▶ **Au début du travail,** une version par manœuvres externes peut encore être tentée chez la multipare, mais elle est plus aléatoire du fait des contractions utérines. Si les membranes sont rompues, la seule solution est l'opération césarienne.

▶ **À la fin du travail,** la conduite à tenir est l'opération césarienne. Exceptionnellement, si une multipare est vue à dilatation complète, une version par manœuvres internes suivie de grande extraction de siège peut se discuter à condition que les membranes soient intactes ou viennent de se rompre, l'utérus souple, et le bassin normal. Cette manœuvre peut être à l'origine d'une rupture utérine. Elle est le plus souvent réservée à une présentation transversale du deuxième jumeau.

De nos jours, *une surveillance régulière des patientes, et en particulier des multipares, devrait faire pratiquement disparaître la présentation de l'épaule en cours de travail.*

Grossesses gémellaires et multiples

(Pl. 149 à 152)

C'est le développement simultané de plusieurs fœtus dans la cavité utérine. La grossesse gémellaire est, de loin, la plus fréquente et représente un peu plus de 1 % des grossesses. Ce sont par excellence des grossesses à risque élevé dans lesquelles des difficultés vont résulter, en partie, de la distension anormale de la cavité utérine aboutissant à l'accouchement prématuré.

PATHOGÉNIE

► **Dans 70 % des cas, les 2 enfants proviennent de 2 ovules différents et la grossesse est biovulaire ou dizygote.** La double fécondation se fait en règle dans un même cycle, au cours du même coït ou de coïts successifs (superfécondation).

L'usage du citrate de clomifène, des gonadotrophines humaines d'origine hypophysaire, des méthodes de procréation médicalement assistée (FIVETE, GIFT), a augmenté la fréquence des grossesses multiples dues à des ovulations multiples (polyovulation) ou à l'implantation de plusieurs embryons.

► **Dans 30 % des cas, la grossesse est uni-ovulaire ou monozygote.** – Un seul œuf se *clive* plus ou moins précocement donnant naissance à 2 êtres identiques jusqu'au psychisme (polyembryonie). Dans cette variété, il existe presque toujours des anastomoses entre les deux circulations placentaires. Si la division de l'œuf à lieu :

- *au stade des deux premiers blastomères :* la grossesse, bien qu'uni-ovulaire, sera bichoriale et biamniotique (4 membranes) ;
- *au stade morula :* la grossesse sera monochoriale et biamniotique (2 membranes) ;
- *après la gastrulation :* la grossesse sera monochoriale et mono-amniotique (gros risque de malformations).

CLINIQUE

Au début de la grossesse

Le diagnostic peut être évoqué dans 3 circonstances :

- l'existence d'un *facteur héréditaire* (famille maternelle) ;
- une *stimulation des ovaires* par citrate de clomifène ou gonadotrophines humaines ;
- la constatation d'un *volume utérin trop important* pour l'âge de la grossesse (dès 14 à 16 semaines).

Le diagnostic précoce est possible grâce à *l'échographie* :

- avant 7 semaines, on visualise les sacs ovulaires ;
- après 7 semaines, c'est l'observation des structures embryonnaires (vésicules ombilicales, foyers cardiaques, pôles céphaliques), qui permet le diagnostic et le compte des embryons ;
- lors de l'échographie précoce, on précise le type de placentation (nombre de placentas, mode d'insertion et aspect de la cloison séparant les deux sacs).

C'est l'intérêt, entre autres, de l'échographie systématique à 12 semaines, qui permet le diagnostic précoce des grossesses gémellaires.

Dans la deuxième moitié de la grossesse

Le diagnostic clinique est évoqué par la perception de 3 pôles ou de 2 pôles de même nom (2 têtes) ou de nom contraire, mais trop rapprochés ou trop éloignés. On note également l'existence de deux foyers de bruits du cœur fœtal. L'examen est souvent gêné par un excès de liquide amniotique augmentant encore les dimensions de l'utérus.

Le diagnostic est confirmé par *l'échographie*, permettant de dépister un éventuel retard de croissance de l'un ou des deux fœtus.

ÉVOLUTION

Elle n'est pas toujours favorable, c'est une grossesse à risque :

- dans les *premiers mois :* un certain nombre *d'avortements* se produisent par « défaut de pointure » ;
- *à partir de 24 semaines*, une consultation tous les 15 jours et une échographie mensuelle sont nécessaires, elles permettent :
  - de surveiller les signes de menace d'accouchement prématuré (modifications du col, du segment inférieur, contractions utérines). Un arrêt de travail est prescrit dès la 24e semaine avec suppression de tous

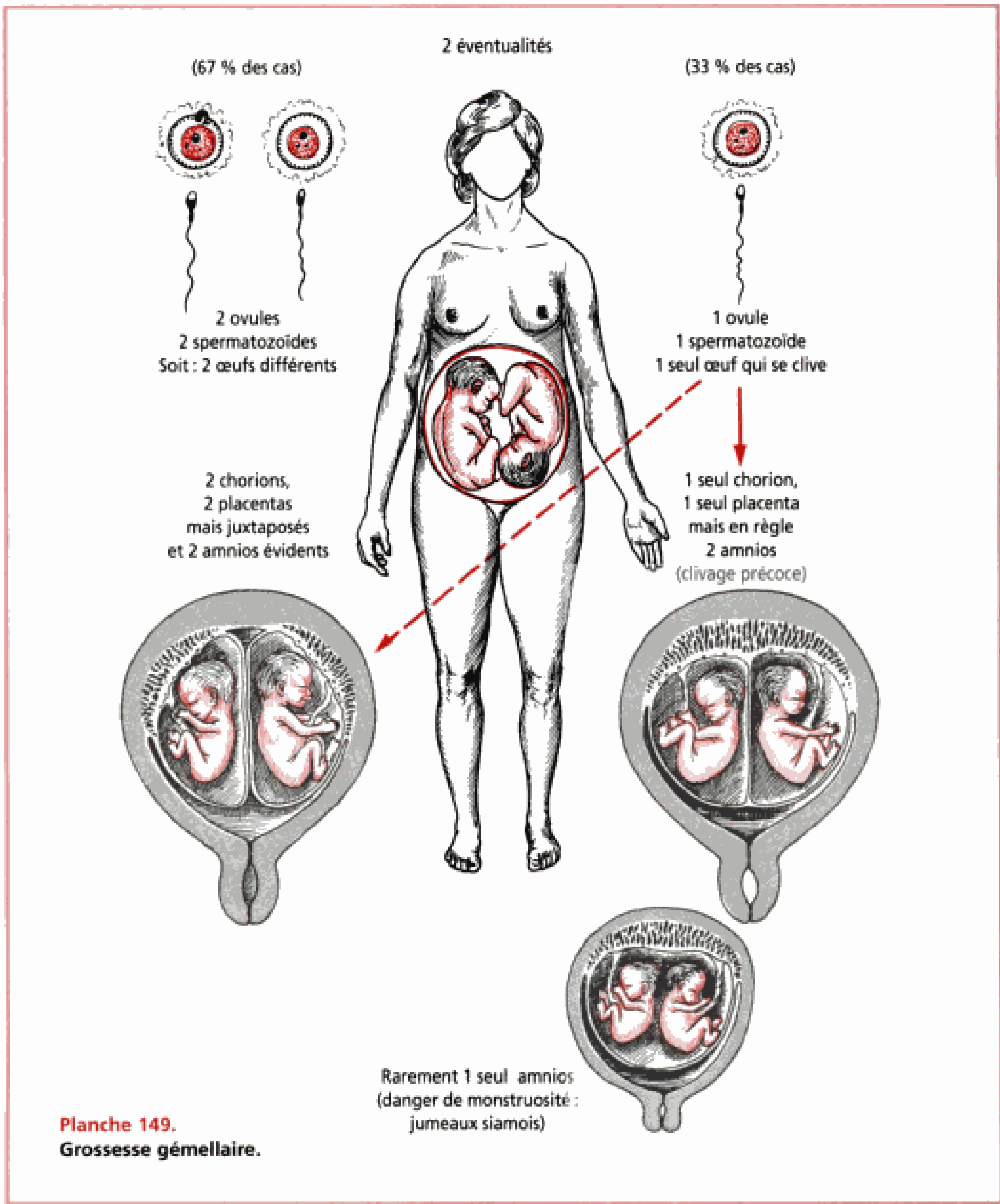


Planche 149.
Grossesse gémellaire.

les efforts et fatigue (trajets, travaux ménagers). Au moindre signe de menace, l'hospitalisation s'impose. Ces mesures sont essentielles pour prévenir la prématurité qui est la principale cause de mortalité des jumeaux (30 % des grossesses gémellaires) ;

- de surveiller la croissance harmonieuse des deux jumeaux, de rechercher une malformation fœtale surtout s'il s'agit d'une grossesse monozygote, de diagnostiquer un hydramnios qui augmente le risque d'accouchement prématuré et d'en rechercher la cause ;

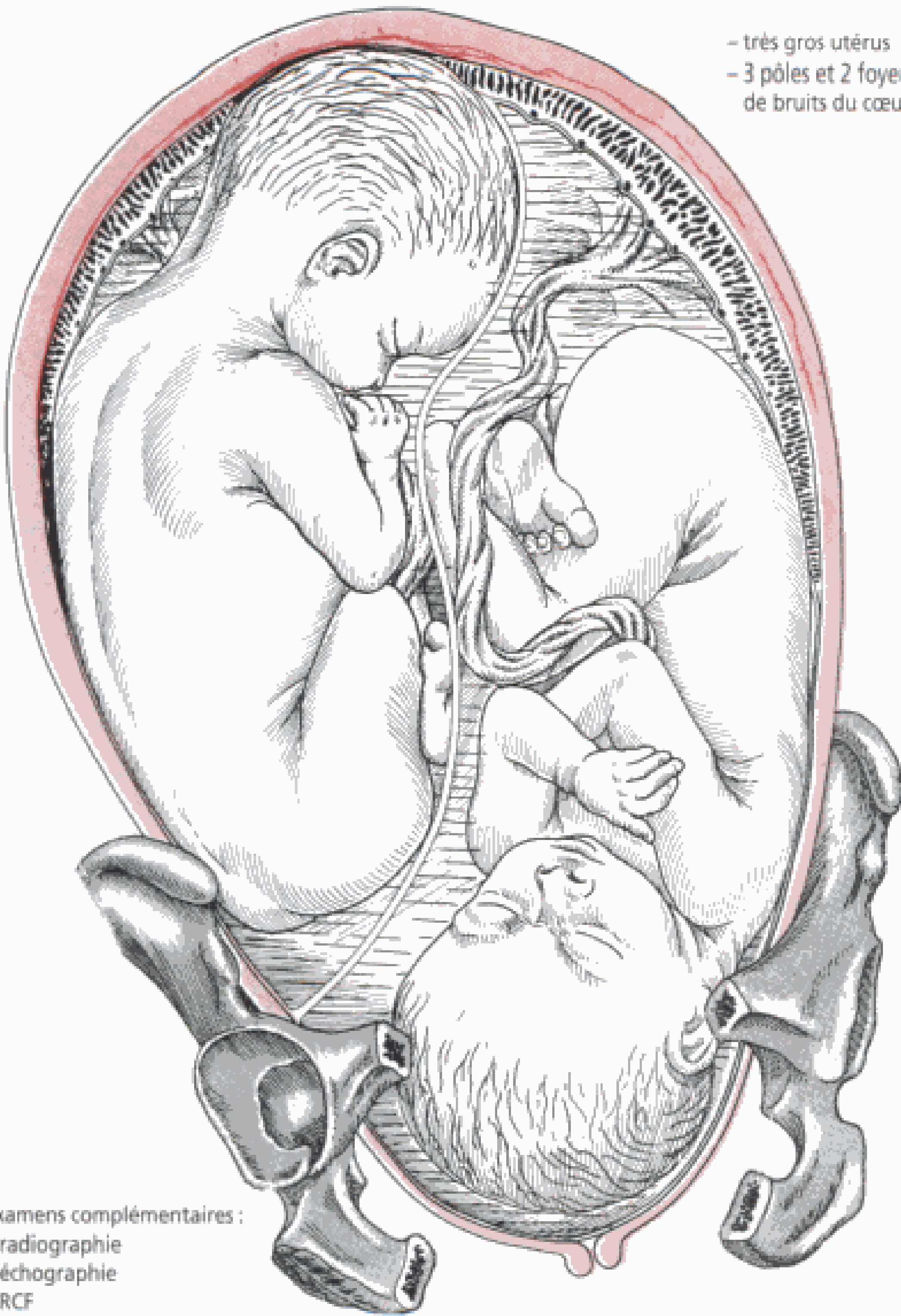
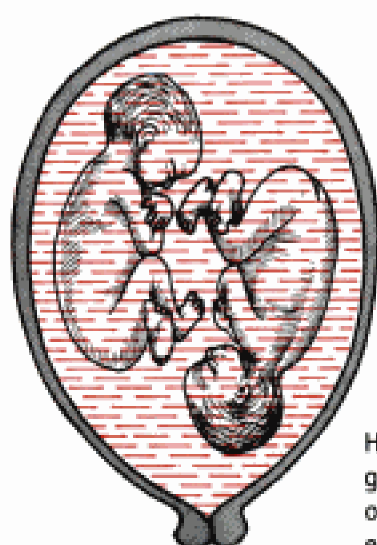
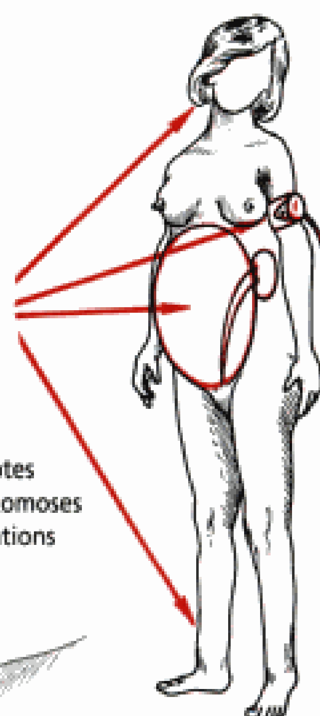


Planche 150. Grossesse gémellaire bichoriale biamniotique *(suite).*

- de dépister certaines pathologies dont la prévalence de survenue est augmentée au cours des grossesses gémellaires : l'hypertension artérielle, le diabète gestationnel et la cholestase gravidique, entre autres ;
- de prévenir l'anémie par un traitement martial ;
- de vérifier l'absence d'infection urinaire.

– *lors des traitements par β-mimétiques* dans le traitement de la menace d'accouchement prématuré, la surveillance maternelle doit être très stricte en raison des risques de complications cardiaques et d'œdèmes pleuro-pulmonaires ;

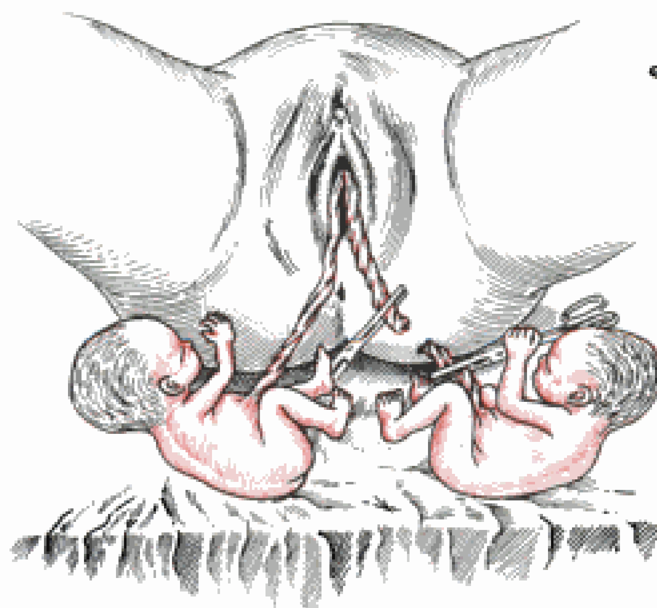


Planche 151. **Évolution de la grossesse gémellaire.**

– *la mort* in utero *d'un des jumeaux* n'est pas exceptionnelle (chez les monozygotes) et impose la surveillance intensive du jumeau survivant.

L'ACCOUCHEMENT SE FAIT EN QUATRE TEMPS

– Le *premier temps* est l'accouchement du **premier jumeau :** il est souvent assez long malgré le petit volume de l'enfant, du fait de la surdistension utérine et de la mauvaise accommodation de la tête (fréquence des positions occipito-sacrées). Les contractions peuvent être de mauvaise qualité et la dilatation lente. Lors de la rupture des membranes, il faudra toujours craindre une procidence du cordon.

– Le *deuxième temps* est une phase de **rémission clinique** marquée par l'arrêt des contractions utérines. On doit vérifier que le deuxième jumeau est bien en position longitudinale. S'il est en présentation transversale, il faut immédiatement le verticaliser avec une version par manœuvres externes ou l'extraire avec une version par manœuvres internes suivies de grande extraction de siège, car la reprise des contrac-

EXAMEN DU PLACENTA

Il est indispensable :

- s'il existe 2 masses placentaires et 2 poches séparées par 2 chorions et 2 amnios, la grossesse peut être :
- soit *biovulaire*. Le sexe des enfants sera ou non différent. S'ils sont de sexe identique, les différences morphologiques sont souvent visibles dès la naissance,
- soit *uniovulaire*. Le sexe des enfants est toujours identique ;
- si le placenta est unique, qu'il existe 2 poches séparées par 2 amnios ou 1 seule poche : la grossesse est monozygote.

GROSSESSES MULTIPLES

Les grossesses avec 3 fœtus ou plus sont spontanément très rares, mais leur fréquence s'est accrue considérablement avec la pratique de la procréation médicalement assistée au cours de laquelle tout doit être mis en œuvre pour éviter des grossesses à très haut risque fœtal et maternel (lié à l'utilisation des β-mimétiques contre l'accouchement prématuré).

Les risques des grossesses gémellaires (prématurité, retard de croissance intra-utérin) sont ici doublés et entraînent une mortalité périnatale élevée.

La césarienne est pratiquement systématique dans un centre possédant une unité de néonatologie.

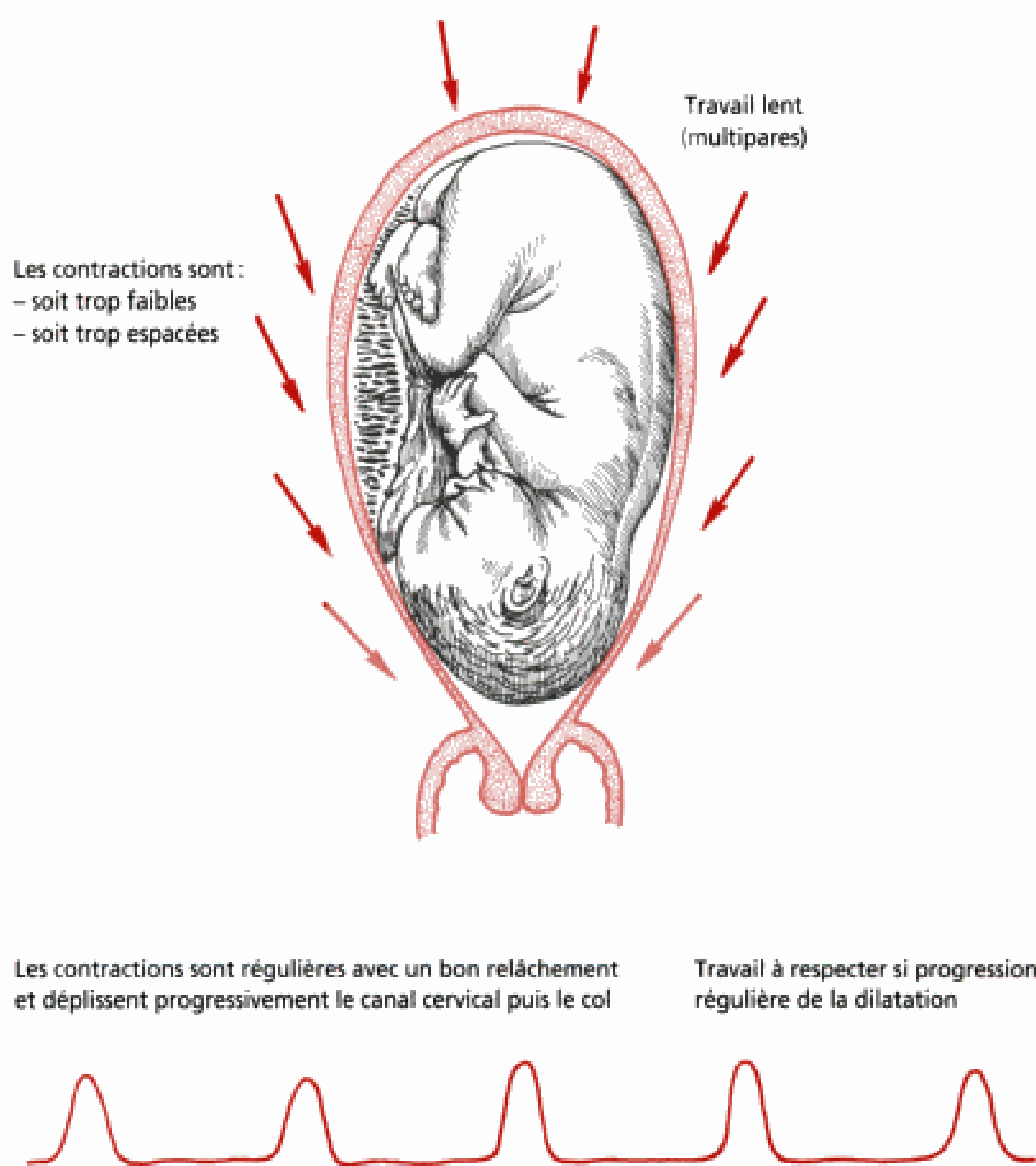


Planche 153. Hypocinésies.

réexaminer le bassin pour rechercher une disproportion céphalo-pelvienne.

En l'absence de traitement :

- L'absence de relâchement entre les contractions diminue la circulation placentaire, les échanges fœto-maternels et engendre une hypoxie fœtale qui rapidement crée une souffrance fœtale aiguë.
- Des anneaux de contracture peuvent apparaître, surtout anneau de rétraction de Bandl situé ente le segment inférieur étiré et le corps utérin, qui précède et annonce la rupture utérine.

► **Le traitement** consiste, après avoir éliminé une disproportion fœto-pelvienne ou un obstacle qui imposeraient une intervention césarienne, en :

- une rupture artificielle des membranes *qui permet la pose d'un cathéter de pression interne indispensable pour juger de l'efficacité du traitement* ;
- *une analgésie péridurale est très souvent efficace et prouve l'importance du facteur central et psychique.* Pour certains auteurs, des antispasmodiques ;
- *la perfusion d'ocytocique qui sera modulée sur l'enregistrement de la pression interne.*

L'évolution est en règle favorable. En cas d'échec, de suspicion d'obstacle mécanique, ou de souffrance fœtale, il faut intervenir par césarienne.

► **Le déroulement du travail doit être régulier** et *l'accouchement terminé dans un délai de 6 à 8 heures*

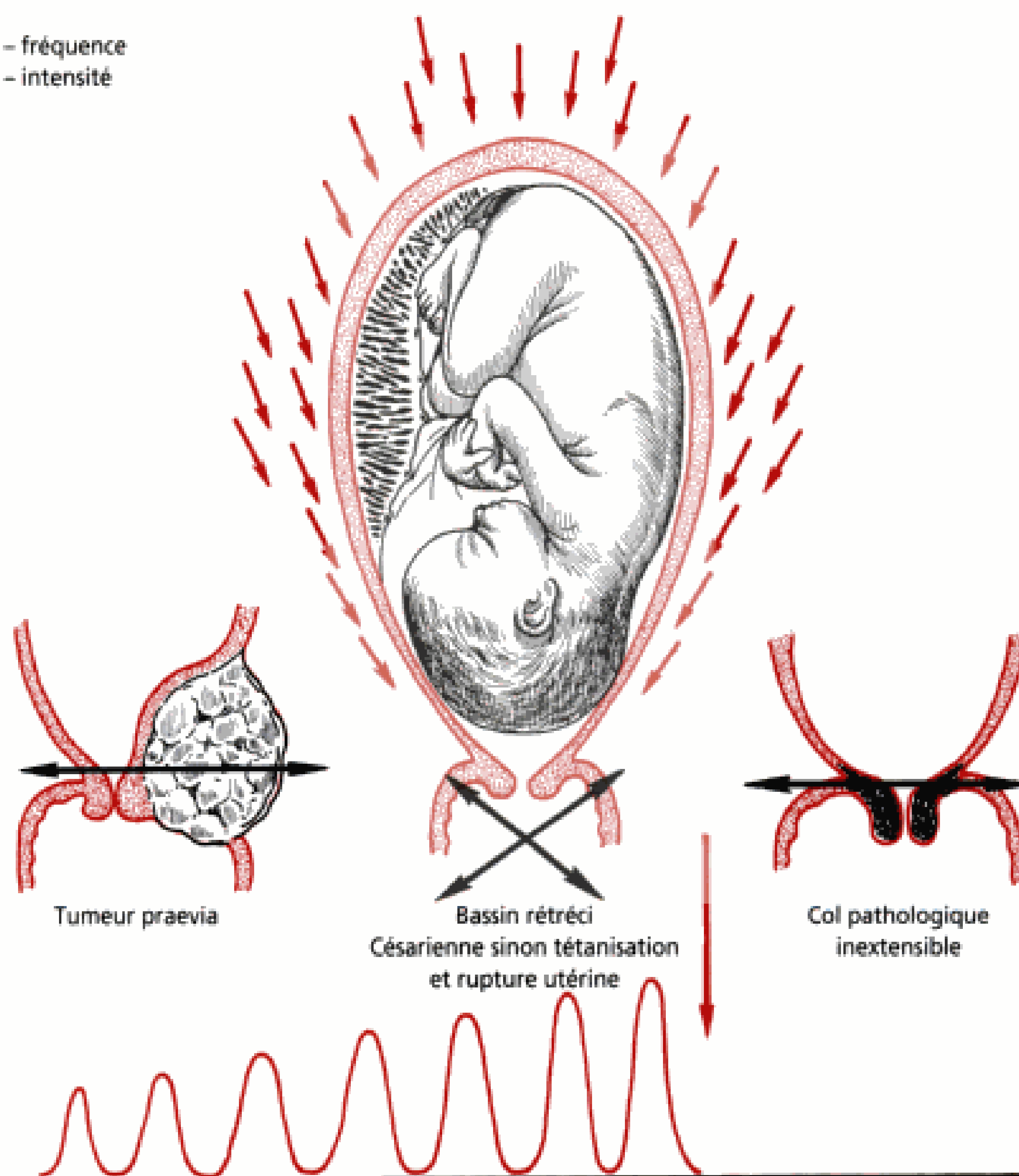


Planche 155. Dystocie dynamique secondaire à un obstacle.

On ne doit *jamais forcer* le travail et prescrire des ocytociques.

▶ **Les hypertonies localisées** correspondent à des contractures situées :

– à un étage quelconque de l'utérus sous la forme d'un anneau musculaire, le plus souvent au niveau du sillon du cou : syndrome de Demelin ;

– au niveau de l'orifice du col, effacé mais qui reste tendu et cerclé (comme par un fil de fer) : syndrome de Schickelé.

▶ **La dystocie d'expulsion**, à dilatation complète est l'indication d'une perfusion d'ocytocine, voire d'une extraction instrumentale.

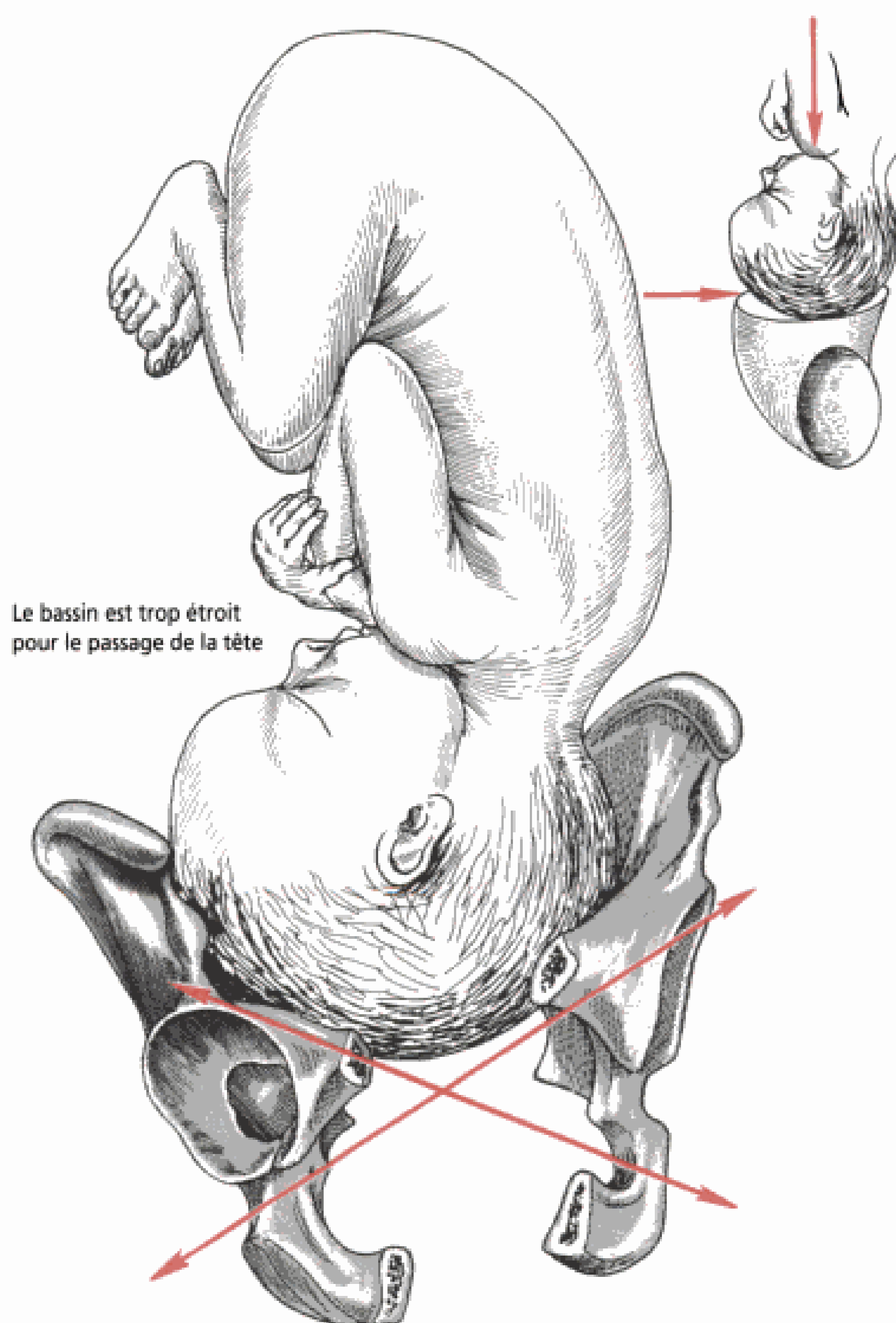


Planche 156. Dystocie osseuse.

– la prise de contact entre la tête fœtale et le détroit supérieur (deuxième notion : l'épreuve du travail n'est possible qu'en cas de présentation *céphalique*) ;
– sous l'influence des contractions utérines (troisième notion : nécessité d'une bonne *dynamique*) ;
– après rupture artificielle ou spontanée des membranes (quatrième notion : l'épreuve du travail *débute à la rupture des membranes*).

Sa réussite aboutit à l'*engagement franc* de la tête. Elle doit aussi se terminer par l'accouchement d'un enfant indemne de souffrance fœtale.

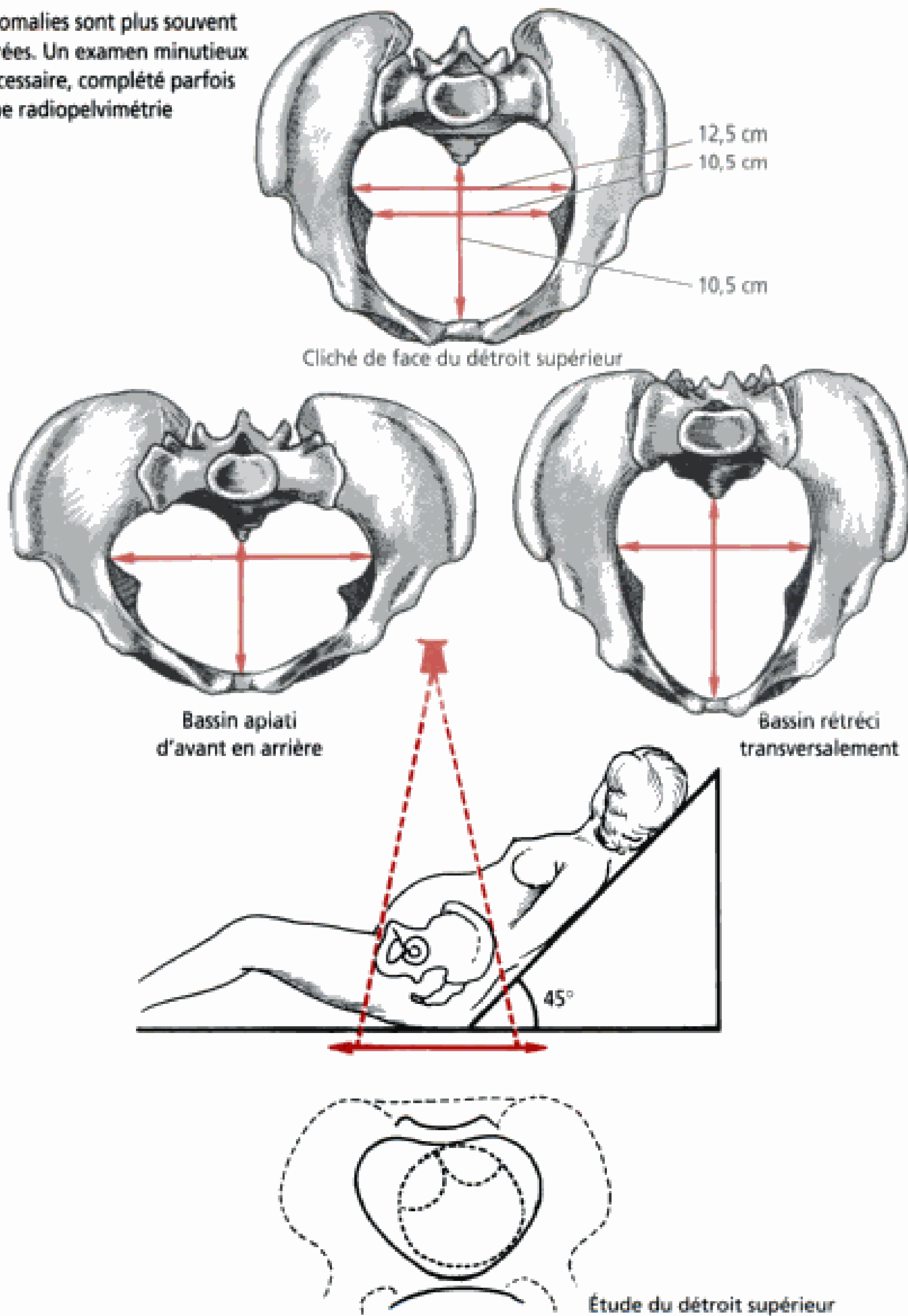


Planche 159. **Examen radiologique.**

– plus *tard :* risque d'entraver le travail et de masquer une souffrance fœtale.

Un accident possible : la *procidence du cordon*.

▶ **Déroulement.** – On doit alors recueillir 4 sortes d'*éléments :*

■ ***L'élément « dynamique » :*** apprécier la contractilité utérine (qualité, rythme, durée des contractions et tonus interphasaires, au mieux par un cathéter de tocométrie interne) et la dilatation du col.

Si les contractions utérines sont insuffisantes et si la

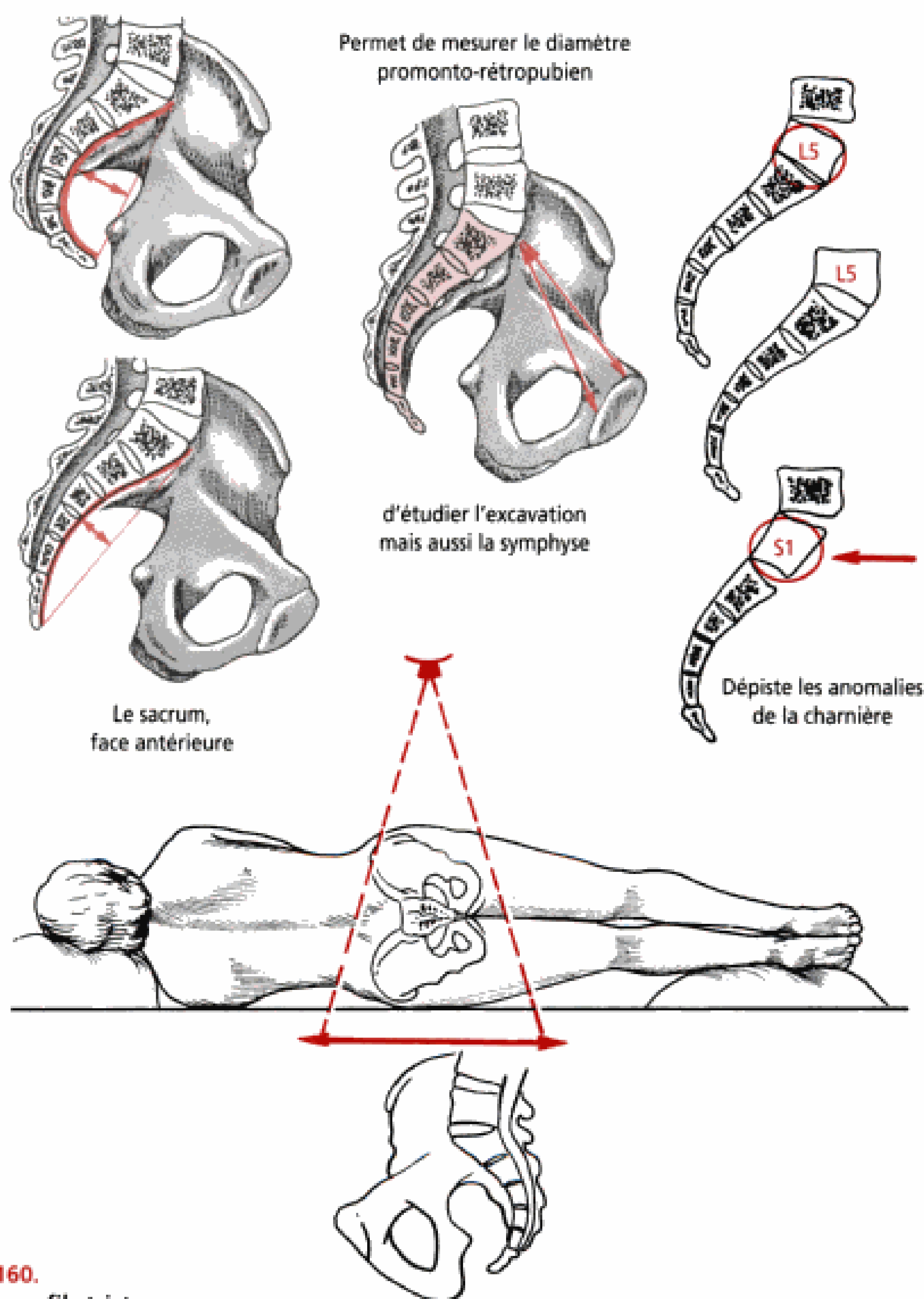


Planche 160.
Cliché de profil strict.

dilatation ne progresse pas, une *perfusion d'ocytocine* doit être posée, mais elle doit être :

– *réglée* correctement,

– *surveillée*.

■ ***L'élément « mécanique »***, apprécié par :

– le *palper mensurateur* qui recherche un débord de la tête au-dessus de la symphyse pubienne ;

– le toucher *vaginal* qui recherche :

- un *chevauchement des os* du crâne (modelage qui doit être limité),
- une *bosse séro-sanguine* toujours de mauvais aloi.

■ ***L'élément « cinématique »,*** c'est-à-dire l'accommodation de la tête appréciée sur :

- le degré de flexion ;
- l'asynclitisme (passage d'une bosse pariétale l'une après l'autre) ;
- l'orientation.

■ ***L'élément « état du fœtus » :*** rythme cardiaque fœtal, couleur du liquide amniotique et si nécessaire détermination du pH au scalp et « *état de la mère* » : température, fatigue, agitation doivent être surveillés. Une *analgésie obstétricale* bien conduite est souvent utile.

► **Jugement.** – Au bout de *2 heures* (de 1 à 3 heures), l'épreuve sera *jugée* sur la progression de la dilatation et si l'on est à dilatation complète sur l'*engagement* ou non de la tête. La tête est dite engagée si :

- au palper, le moignon de l'épaule est situé à moins de 3 travers de doigt de la symphyse pubienne ;
- au toucher vaginal : 2 doigts introduits parallèlement au bord inférieur de la symphyse pubienne, en direction de la deuxième pièce sacrée, rencontrent la présentation.

Il y a trois possibilités selon le résultat de cette évaluation :

- l'épreuve est un *échec : césarienne* ;
- l'épreuve est un *succès : voie basse*, terminée assez souvent par un forceps ;
- l'engagement est *difficile à affirmer*, la césarienne est alors indiquée.

En fait, il est peu d'actes obstétricaux qui demandent une *expérience* aussi *solide*.

Souffrance fœtale aiguë

(Pl. 161 à 163)

La souffrance fœtale est un état pathologique consécutif à des agressions diverses mais qui agissent par le même mécanisme : *l'hypoxie*, c'est-à-dire l'insuffisance d'oxygénation au niveau des tissus et des cellules fœtales. Elle est dite aiguë en raison de sa survenue brutale au cours de la grossesse ou du travail et de ses conséquences graves pour le fœtus si on ne le soustrait pas rapidement à cette hypoxie par une extraction.

Elle peut être :

- *attendue* lorsqu'il s'agit d'une grossesse à risque élevé, d'un accouchement prématuré ;
- *redoutée* lorsqu'il existe une dystocie mécanique ou dynamique ;
- *découverte fortuitement* : constatation d'un liquide teinté à la rupture des membranes ou pendant l'expulsion.

La souffrance peut être *transitoire* et ne pas avoir de conséquence grave.

Elle peut aboutir :

- à la *mort fœtale in utero* ;
- à la naissance d'un fœtus en *état de détresse cardio-respiratoire* ;
- *à des lésions qui laisseront des séquelles neurologiques* en particulier (0,14 à 1,5 %).

MÉCANISME DE LA SOUFFRANCE FŒTALE AIGUË

Causes

■ ***La souffrance fœtale aiguë peut être la conséquence d'une anomalie du transport de l'oxygène de la circulation maternelle aux cellules fœtales*** (en particulier, les neurones).

Il s'agit d'une *hypoxie fœtale* qui se déclenche lors des contractions utérines.

- *Causes maternelles* : anémie, hypotension artérielle.
- *Causes utéro-placentaires* : par réduction de la circulation utéro-placentaire :
  - anomalies placentaires (retard de croissance intra-utérine et/ou hypertension artérielle avec infarctus placentaires multiples ou sénescence du placenta dans les grossesses prolongées),
  - anomalies des contractions utérines (trop intenses ou rapprochées) ;
- *Causes funiculaires* (circulaire, procidence).
- *Causes fœtales* (prématurité, incompatibilité Rhésus avec hémolyse).

■ ***La souffrance fœtale peut être déterminée au cours du travail par une infection fœtale d'origine maternelle*** (bactériémie) ou amniotique.

■ ***Le traumatisme fœtal*** favorise l'apparition de l'hypoxie et en aggrave les conséquences :

- présentation céphalique (épreuve du travail trop prolongée, manœuvres d'extraction difficile) ;
- manœuvre d'extraction du siège.

Conséquences

■ ***La première est l'acidose*** dont on connaît deux types :

- *L'acidose gazeuse* qui apparaît lorsque le métabolisme cellulaire s'effectue sur le mode aérobie. Le gaz carbonique est transformé en acide carbonique sous l'action d'une enzyme, la carbo-anhydrase. Elle répond plutôt à une souffrance aiguë, complication de l'accouchement, et la prolongation de l'anoxie apportera une part métabolique à cette acidose.
- *L'acidose métabolique* qui apparaît lorsque le métabolisme cellulaire s'effectue sur le mode anaérobie, avec déversement dans la circulation fœtale d'acide lactique. L'acidose métabolique qui peut succéder à l'acidose gazeuse, traduirait une souffrance fœtale plus ancienne. Elle répond plutôt à une complication de la grossesse.

■ ***L'hypoxie et l'acidose*** semblent entraîner l'établissement d'un système circulatoire préférentiel assurant une oxygénation suffisante des organes privilégiés (cœur et cerveau) et une vasoconstriction au niveau des territoires périphériques.

■ ***L'hypoxie*** entraîne :

- des anomalies du rythme cardiaque fœtal ;
- une expulsion de méconium dans le liquide amniotique,
- des troubles vasomoteurs cérébraux responsables d'ischémie et d'hémorragies cérébro-méningées.

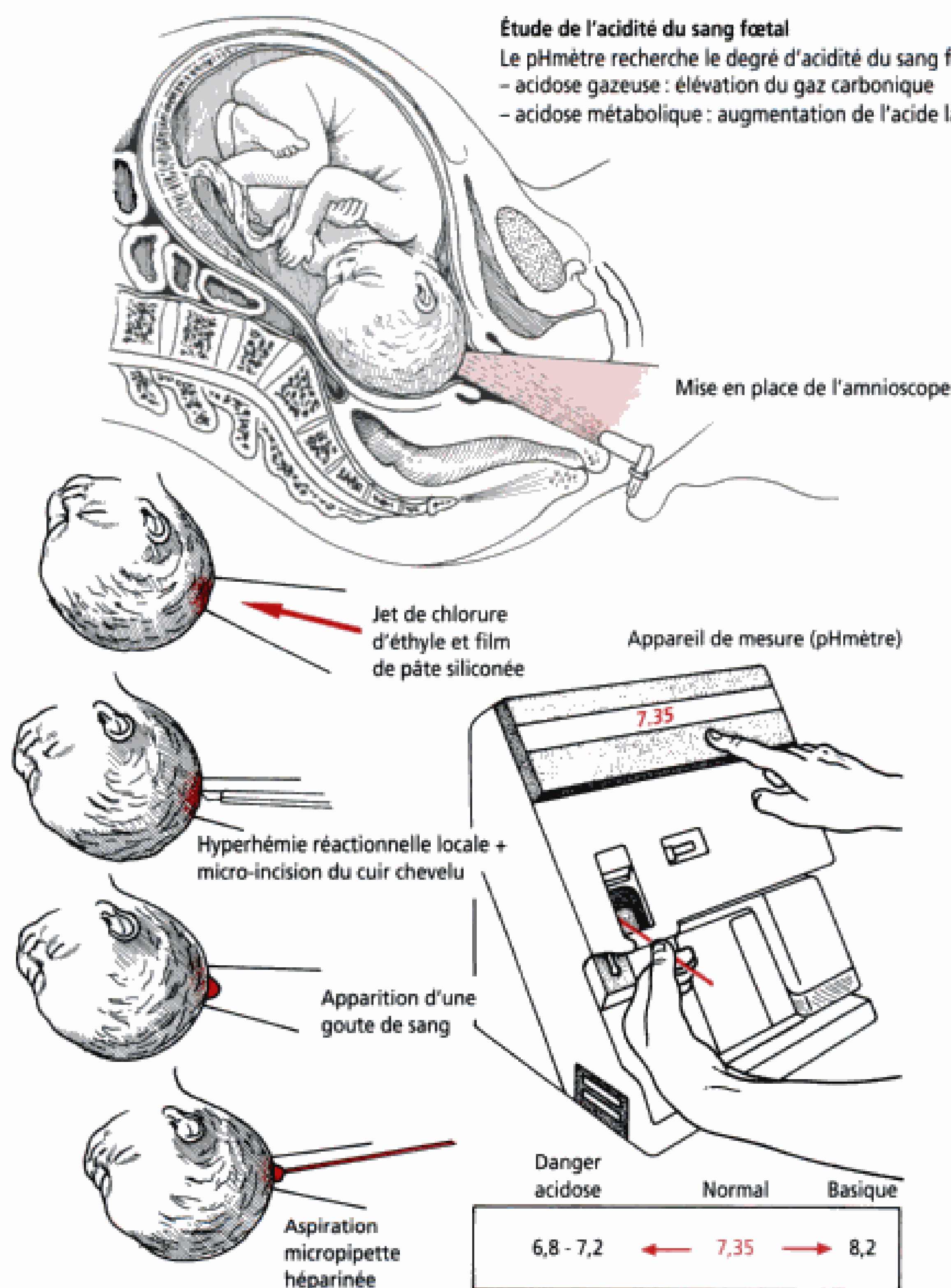


Planche 163. **Souffrance fœtale** *(suite).*

■ ***Apparition du méconium dans le liquide amniotique constatée***

– précocement, dès le début du travail, la poche des eaux étant intacte, par *l'amnioscopie* ;
– ultérieurement, *lors de la rupture*.

Ces deux symptômes qui alertent doivent être précisés par des examens complémentaires.

Moyens de diagnostic

▶ **L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal** (RCF) réalisé à l'aide de deux capteurs :

– Un capteur placé sur l'abdomen maternel (capteur à ultrasons). À partir du signal, l'appareil inscrit une courbe de *la fréquence cardiaque en battements par minute*. Après rupture des membranes, une électrode peut être fixée sur le scalp fœtal (enregistrement interne) ;
– Un autre capteur qui évalue les contractions utérines (tocographie).

Le tracé est anormal dans deux circonstances :

■ ***Les ralentissements*** (inférieurs à 120) dont il existe plusieurs variétés :

– ralentissements survenant pendant les contractions et se terminant avant la fin de la contraction (ralentissement précoce ou simultané ou Dip I s'il survient à chaque contraction) réputés de nature vagale, mais péjoratifs ;
– ralentissements se produisant ou se prolongeant après la contraction (ralentissements résiduels ou tardifs ou Dip II s'il survient à chaque contraction de valeur plus pathologique) ;
– ralentissements variables, *cordonnaux* qui reproduisent tantôt un Dip I ou II et pas forcément à chaque contraction ;
– ralentissements permanents qui ont une signification d'autant plus grave qu'ils sont plus marqués avec souvent une tendance à l'aplatissement du tracé (bradycardies).

■ ***Les tachycardies*** (plus de 30 battements par rapport au rythme moyen antérieur). Les tachycardies isolées, stables ou progressives ont un certain caractère de gravité. Les tachycardies associées aux ralentissements, liés aux contractions ont un caractère très pathologique.

■ ***Ces troubles du rythme*** n'ont pas toujours l'aspect schématique signant la souffrance fœtale. Il est donc nécessaire avant de recourir à l'intervention obstétricale de préciser le diagnostic et d'apprécier l'hypoxie fœtale.

▶ **Détermination du pH par analyse du sang capillaire du fœtus au scalp par microprélèvement** (intérêt comparatif avec pH de la mère). – La valeur du pH normal est supérieur à 7,25. Si le pH s'abaisse en dessous de 7,20, l'acidose existe et la souffrance fœtale peut être sévère. Si le pH est situé entre 7,20 et 7,25, un contrôle doit être réalisé 20 minutes plus tard, sous surveillance constante du fœtus.

CONDUITE À TENIR

L'extraction du fœtus est indispensable dans des délais rapides dès le diagnostic posé (souvent intervention césarienne).

En attendant que soit précisé le diagnostic (étude renouvelée du pH) ou pendant les préparatifs de l'intervention, il faut :

– *réduire la contractilité utérine* (suppression de la perfusion d'ocytociques) ;
– *placer la patiente en décubitus latéral gauche* pour éviter la compression de la veine cave inférieure ;
– *donner de l'oxygène à la mère* ;
– *appeler le pédiatre de garde* pour la prise en charge du nouveau-né.

PROPHYLAXIE

Une souffrance fœtale aiguë pouvant apparaître au cours d'un accouchement sans facteur de risque particulier, le monitorage s'impose chez toutes les parturientes dès le début du travail, en se rappelant que l'auscultation garde toute sa valeur !

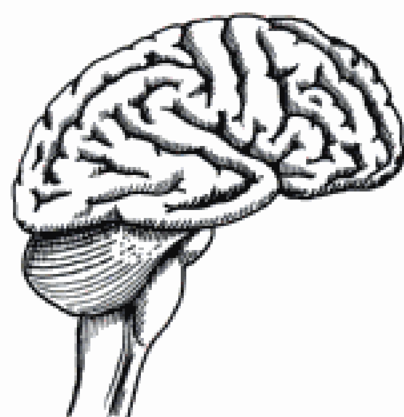
Accouchement prématuré, néonatologie

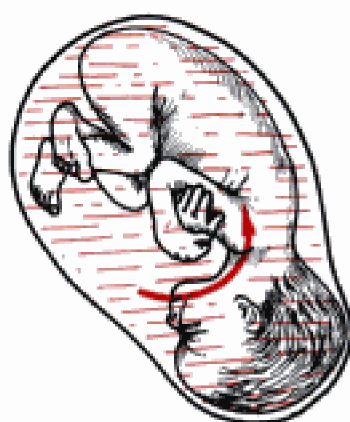
(Pl. 164)

La prématurité est définie par un accouchement survenant avant 37 semaines d'aménorrhée (259 jours).

Elle reste toujours préoccupante car elle est responsable de 50 % environ des morts néonatales et de séquelles psychomotrices.

Elle justifie l'importance d'unités de néonatologie à proximité des salles d'accouchements avec un pédiatre néonatologue présent et la nécessité d'un transfert maternel avant la naissance vers des maternités disposant d'unités de néonatalogie.





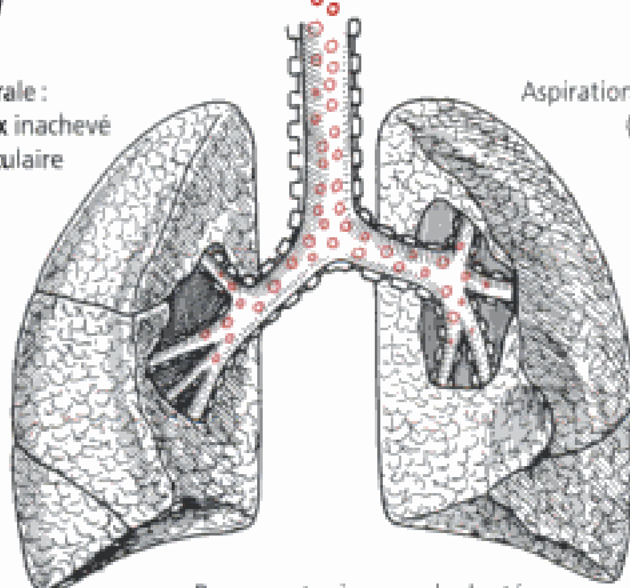


Planche 164. Le prématuré.

ÉTIOLOGIE

La fréquence est d'environ : 5 % (1989).

▶ **L'accouchement prématuré est le plus souvent spontané.** Trois groupes d'explication :

■ ***L'état de l'utérus :*** hypoplasies et malformations utérines, béances cervico-isthmiques, fibromes.

■ ***L'état de l'œuf :*** grossesses gémellaires, hydramnios, placenta praevia, ruptures prématurées des membranes, infections ovulaires, conséquences ou non des causes précédentes.

■ ***L'état de la mère :*** maladies infectieuses ou intoxications (infections urinaires, tabagisme), toxémies gravidiques, mais aussi facteurs socio-économiques (surmenage professionnel et longs trajets).

▶ **L'accouchement prématuré peut être provoqué** en raison d'une souffrance fœtale *in utero* dans les cas de diabète, de toxémie, d'incompatibilité Rhésus.

MENACE D'ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ

La femme perçoit des contractions utérines *plus fréquentes* qu'habituellement, *régulières, douloureuses.*

Il est possible qu'elle soit alertée par une métrorragie discrète, voire par l'*écoulement de liquide amniotique* (rupture ou fissuration des membranes) ce qui est un signe de gravité.

À l'examen, *l'utérus se contracte*, le col se modifie (effacement partiel, perméabilité chez la multipare) et on constate une ampliation du segment inférieur.

Un enregistrement tocographique externe confirme la présence de contractions régulières. Une échographie et un enregistrement des bruits du cœur précisent l'état de l'enfant.

La réalité du risque de prématurité est évaluée à l'aide d'explorations (recherche de fibronectine fœtale dans les sécrétions cervicales, échographie évaluant la longueur de l'orifice interne du col utérin) qui permettent un éventuel transfert pour rapprocher la mère d'un centre de réanimation néonatale.

Conduite à tenir

▶ **Le repos** a une grande importance depuis l'arrêt de toute activité professionnelle, ménagère ou familiale, jusqu'au repos alité, voire l'hospitalisation en milieu spécialisé.

▶ **Tocolytiques. –** On a recours le plus souvent aux β-MIMÉTIQUES (ECG maternel) :

– *Salbumol* : en perfusion intraveineuse ou ampoules intramusculaires à 0,5 mL, en suppositoires à 10 mg ou comprimés de *Salbumol* à 2 mL ;
– le *Prépar :* en perfusion intraveineuse, en ampoules intramusculaires à 10 mg ou en comprimés à 10 mg.

Les *contre-indications* des tocolytiques sont : les cardiopathies, le diabète, les hémorragies utérines, l'hyperthyroïdie, les hypertensions sévères et l'infection chorioamniotique.

Des *accidents* et *incidents* sont possibles : ischémie cardiaque, œdème aigu du poumon, hypotension, tachycardie, sudation, tremblements et vomissements. C'est pourquoi la voie intraveineuse n'est utilisée qu'en milieu spécialisé et demande une surveillance attentive de la tension artérielle, du pouls ++, et de la diurèse.

La voie orale n'a plus d'indication.

ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ

Il n'est pas toujours simple et nécessite un certain nombre de précautions :

– les contractions doivent se faire au minimum de puissance et l'utilisation des drogues doit être prudente ;
– l'expulsion doit être courte, mais la tête descend et tourne mal (fréquence des occipito-sacrées) ;
– la césarienne est parfois nécessaire malgré la petite taille du fœtus (afin de préserver son avenir neurologique en cas de souffrance fœtale) ;
– les présentations du siège sont fréquentes et la césarienne doit être discutée avant 32 semaines.

APRÈS L'ACCOUCHEMENT

■ ***La réanimation*** a une importance capitale car le prématuré est particulièrement menacé : désobstruction, oxygène, correction de l'acidose en évitant toute contamination et tout refroidissement.

■ ***Le néonatologue*** doit être présent en salle de travail pour une prise en charge immédiate et le transport dans d'excellentes conditions au centre de néonatologie ; l'idéal est qu'il soit situé le plus proche possible de la maternité (dans le même établissement).

■ ***En dessous de 1 000 g, l'homéostasie doit être préservée*** dès les premières minutes de vie.

– température supérieure à 35 °C,
– pH supérieur à 7,20,
– PA CO_2 inférieur à 60 Torr,
– pression artérielle supérieure à 40 mmHg,
– bilirubine libre inférieure ou égale à 170 mmol/L,
– une importante déperdition hydrique insensible explique la fréquence des déshydratations hypernatrémiques précoces et la nécessité de leur prévention par

des apports quotidiens de 140 à 200 mL/kg/jour, avec une surveillance du poids et de l'ionogramme plasmatique.

NOUVEAU NÉ PRÉMATURÉ [1]

Cet enfant de moins de 37 semaines est fragile car ses organes n'ont pas terminé leur maturation.

Il est exposé à des phénomènes pathologiques dus à deux mécanismes :

- une absence de réserves énergétiques avec pour conséquence un risque d'hypoglycémie, d'hypothermie, d'hypocalcémie ;
- une immaturité des grandes fonctions :
  - *pulmonaires :* risque de membrane hyaline, poumons mal adaptés alvéolés, à paroi épaisse à travers laquelle l'oxygène passe mal d'où anoxie relative, insuffisance du surfactant pour dilater les alvéoles.
  - *vasculaires et sanguine :* dangers d'hémorragie cérébro-méningée, persistance du canal artériel.
  - *système nerveux :* hypotonie, attitude en flexion, anomalie des réflexes, apnée,
  - *hépatique* (ictère), *rénale, endocrinienne,*
  - *immunitaire :* d'où la nécessité absolue de prévenir les infections (entéro-colite nécrosante).

Le pronostic est fonction de l'importance de la prématurité et les problèmes majorés par un très faible poids de naissance.

1. Avec la collaboration du professeur D. ORIOT et du docteur M. BERTHIER.

PRÉVENTION

Le risque peut être chiffré. C'est le coefficient de risque d'accouchement prématuré : CRAP (E. Papiernik) établi lors de l'examen du 6[e] mois. Dans le calcul du coefficient interviennent 4 séries d'éléments :

- *les conditions socio-économiques ;*
- *les antécédents évocateurs ;*
- *le mode de vie ;*
- *les signes d'examen.*

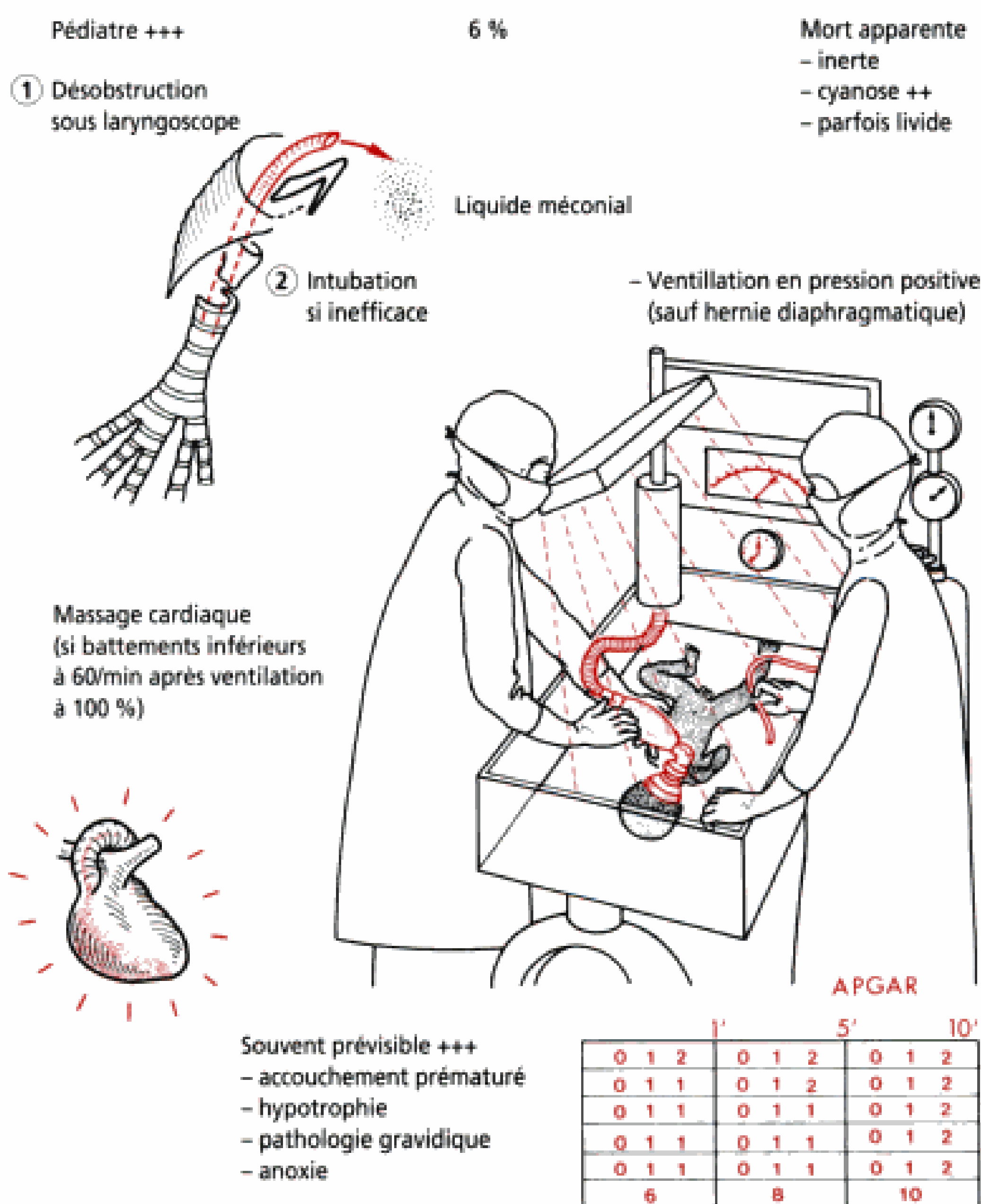
Le cerclage du col, indiqué en cas de béance confirmée est effectué entre la 12[e] et la 15[e] semaine.

ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ PROVOQUÉ

- Dans certaines circonstances, il est souhaitable d'interrompre la grossesse en raison de la pathologie maternelle grave ou préoccupante (HTA, diabète, insuffisance rénale...) ou d'une souffrance fœtale chronique ou subaiguë.
- Il est alors décidé avec les néonatologistes, selon la pathologie en cause, les conditions obstétricales, de déclencher l'accouchement par voie basse (dans des conditions de sécurité optimum) ou de pratiquer une césarienne.
- La prise en charge de pathologies materno-fœtales de plus en plus importantes, amène actuellement les équipes obstétrico-pédiatriques à prendre de telles décisions à des âges gestationnels précoces (en général à partir de 26 semaines) avec le souci de ne pas exposer sans raison majeure le nouveau-né aux complications de la grande prématurité.

Unité de néonatologie[1]

(Pl. 165 et 166)



1'	5'	10'
0 1 2	0 1 2	0 1 2
0 1 1	0 1 2	0 1 2
0 1 1	0 1 1	0 1 2
0 1 1	0 1 1	0 1 2
0 1 1	0 1 1	0 1 2
6	8	10

Naissance dans un centre spécialisé +++
de néonatalogie pour prévenir les séquelles +++

Planche 165. L'unité de néonatalogie (prématuré, souffrance fœtale aiguë).

1. Avec la collaboration du professeur D. ORIOT et du docteur M. BERTHIER

pédiatres hautement spécialisés travaillant en étroite collaboration avec l'équipe obstétricale.

▶ **Elle comprend :**

■ ***Une couveuse particulière,*** dans laquelle les soins seront effectués avec une *asepsie* extrême. Des gants fixés sur les orifices évitent tout contact direct avec les mains.

■ ***Un ensemble d'appareils*** surveillera :

– le rythme cardiaque avec des électrodes,
– la respiration au besoin par intubation ou cloche de Hood transparente ;
– l'alimentation par cathétérisme central ou périphérique,
– la surveillance des gaz du sang,
– l'alimentation par gavage.

■ ***L'enfant pourra recevoir un traitement antibiotique, avoir des radiographies, parfois un scanner.***

PRÉMATURÉ

Les résultats dépendent avant tout de la prématurité et du poids, mais aussi :

– *de la proximité de l'unité de néonatologie* (la mortalité est plus importante chez les enfants transférés en postnatal, d'où l'intérêt des transferts prénatals dits « *in utero* »),
– *de la pathologie surajoutée* :
  • soit de la grossesse : multiples, placenta praevia, (HRP, RCIU),
  • soit néonatale (détresse respiratoire, infection, hémorragie…),
  • de l'attitude obstétricale, parfois discutée, en particulier, le problème de la césarienne, d'où une adaptation à chaque situation.
  • le sexe (survie plus importante des filles).

Certes les méthodes modernes ont réduit considérablement la mortalité et la morbidité des prématurés au-dessus de 1 500 g et 32 semaines d'aménorrhée.

Le pronostic global est pratiquement comparable à celui du nouveau-né à terme.

– Entre 1 000 et 1 500 g et de 28 à 32 semaines d'aménorrhée, la mortalité est de l'ordre de 10 %.
– Entre 750 et 1 000 g, la mortalité est inférieure ou égale à 50 %, ce qui pose à ce stade un certain nombre de questions malgré les techniques actuelles :
  • à quel âge gestationnel une intervention est-elle justifiée pour éviter une mort *in utero* ?,
  • attitude à la naissance,
  • répercussions sur les prises en charge ?

C'est redire encore l'importance :

– de la prévention de la prématurité,
– d'une prise en charge préventive de la femme,
– d'une naissance à proximité immédiate d'un centre de néonatologie.

Hypotrophie fœtale

L'hypotrophie fœtale, encore appelée « *retard de croissance intra-utérin* », se caractérise par une insuffisance de développement de l'enfant par rapport à l'âge gestationnel. Cette insuffisance peut se limiter au poids. Elle peut atteindre la taille, le périmètre céphalique et différents organes.

Pour déterminer une hypotrophie fœtale, on utilise habituellement deux *courbes pondérales* de référence :
- celle de Lubchenko : hypotrophie au-dessous du 10e percentile ;
- celle de Leroy dont le 3e percentile correspond au 10e percentile de la courbe de Lubchenko.

La fréquence de l'hypotrophie est importante :
- 5 % des enfants nés à terme dans les pays occidentaux.

Sa gravité réside dans :
- la mortalité *in utero*, au cours du dernier mois de la grossesse ;
- la mortalité néonatale ;
- les éventuelles séquelles intellectuelles et motrices.

D'où l'intérêt du dépistage des retards de croissance in utero e*t de leur surveillance* par la clinique et l'échographie +++.

ÉTIO-PATHOGÉNIE

▶ **La croissance *in utero*** dépend :
- d'un potentiel de croissance lié à l'œuf et au fœtus ;
- de l'environnement maternel puisque le développement fœtal est assuré par le placenta et la circulation utérine.

▶ **Les retards de croissance *in utero*** peuvent être dus :

■ ***À une anomalie ovulaire ou fœtale*** qui peut être :

• PRIMITIVE :
- anomalies génétiques : aberrations chromosomiques (trisomie 13, trisomie 18, délétions du bras court des chromosomes 4 et 5, délétions du bras long des chromosomes 18 et 21, plus rarement trisomie 21) ou syndromes malformatifs variés (nanisme, polymalformations) ;
- une grossesse gémellaire, surtout monozygote (syndrome transfuseur-transfusé).

• SECONDAIRE :
- phénomènes immunologiques se produisant au moment même de l'implantation de l'œuf, empêchant le développement normal du placenta ;
- embryopathies ou fœtopathies : rubéole, maladies des inclusions cyto-mégaliques ;
- tabagisme.

■ ***À des pathologies maternelles ou de l'environnement :***

• TROUBLES GÉNÉRAUX :
- malnutritions sévères exceptionnelles dans nos pays ;
- hypoxie due à des anémies, des cardiopathies, des broncho-pneumopathies chroniques graves.

• TROUBLES LOCAUX :
- utérins : hypoplasie, malformations (insertion placentaire sur cloison), anomalie de la vascularisation utérine ;
- utéro-placentaires : toxémies gravidiques vraies ou surajoutées, hypertension artérielle, diabète avec atteinte vasculaire, maladies auto-immunes, thrombopénies (déficit en protéines S ou C…) ;
- placentaires ou funiculaires : infarctus placentaires chroniques, nécroses ischémiques villositaires, chorio-angiomes, insertion vélamenteuse du cordon, artère ombilicale unique.

■ ***À une cause indéterminée :*** 30 % des cas.

DIAGNOSTIC

▶ **L'examen clinique** montre un retard de développement de l'utérus qui devient net à partir de 28 semaines.

■ ***L'interrogatoire*** précise :
- les antécédents d'hypotrophie, de mort fœtale *in utero*, d'hypertension artérielle ou de toxémie antérieure ;
- le terme de la grossesse actuelle (échographie du premier trimestre pour contrôle de datation).

■ ***Les mensurations de la hauteur utérine*** et du périmètre ombilical doivent être portées sur des courbes.

■ ***L'appréciation du poids fœtal au palper*** est utile, mais demande une certaine expérience.

Le clinicien doit s'étonner des divergences qui existent entre les données de l'interrogatoire et de la clinique, et demander des examens complémentaires.

▶ **Les examens complémentaires** sont nombreux :

■ ***Les uns servent à confirmer le diagnostic d'hypotrophie fœtale et à apprécier sa gravité.*** Il s'agit essentiellement de l'échographie qui permet la mesure :
- du diamètre bipariétal, du diamètre abdominal mais surtout du périmètre abdominal mesuré au niveau de la veine ombilicale, de la longueur du fémur (biométrie fœtale).

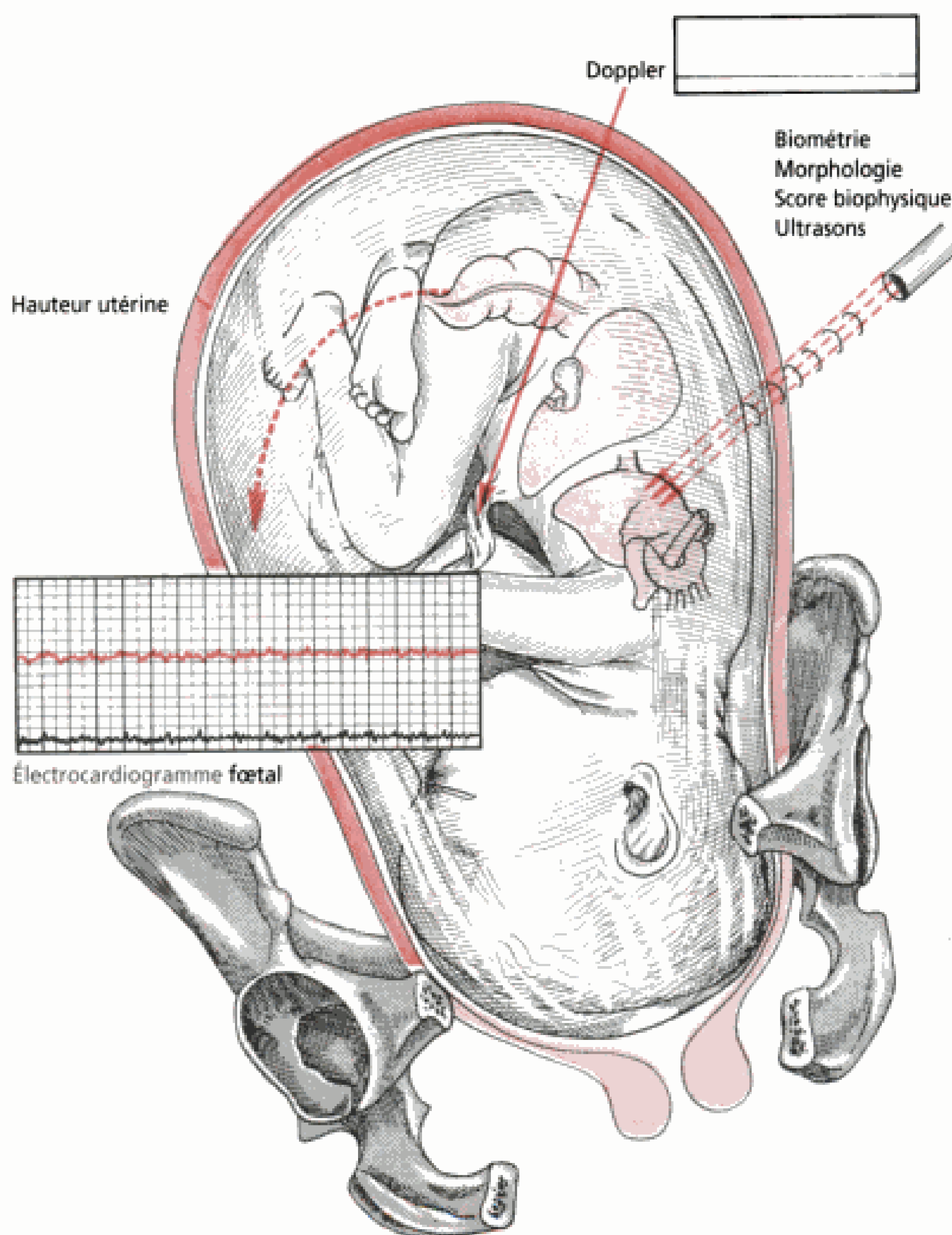


Planche 167. Dépistage de la souffrance fœtale pendant la grossesse.

Échographie ultrasonore

■ ***La biométrie fœtale*** comporte plusieurs mesures :

– le premier diamètre atteint est le diamètre abdominal, la circonférence abdominale ;

– le dernier diamètre atteint est le diamètre bipariétal.

Toute mesure n'a de valeur que comparative et faite par un échographiste qualifié et entraîné. (Intérêt de l'évaluation du poids fœtal et de son évolution.)

■ ***Le contrôle des mouvements actifs*** (mouvements lents de mauvais pronostic).

■ ***La mesure des mouvements dits « respiratoires »*** **in utero** est un bon indice de souffrance (danger, si apnée prolongée et apparition de gasping).

L'étude des mouvements respiratoires, du tonus et des mouvements fœtaux, et de la quantité de liquide amniotique s'intègre dans le score de Manning pour évaluer le bien-être fœtal.

■ ***L'évolution de la quantité de liquide amniotique.***

Mort du fœtus *in utero*

(Pl. 168)

Par définition, il s'agit de la *mort du fœtus survenant entre 28 semaines et le début du travail.*

Malgré le perfectionnement des moyens de dépistage de la souffrance fœtale, la mort du fœtus *in utero* ne peut pas toujours être évitée : 1 %.

• Deux dangers :

– l'*infection ovulaire* ;

– l'*hémorragie de la délivrance par défibrination.*

• Deux difficultés :

– l'*attitude thérapeutique qui doit être prudente* ;

– l'*enquête étiologique* à la recherche d'une cause curable est un impératif.

CLINIQUE

▶ **Deux circonstances :**

– elle est *redoutée* car il existe une souffrance fœtale chronique dont la cause est ou non connue ;

– elle est *brutale* et totalement inattendue.

▶ **Deux signes** inquiètent la femme :

– la disparition des *mouvements actifs du fœtus* ;

– l'apparition d'une *montée laiteuse.*

▶ **L'examen clinique** doit être attentif :

– La mesure de la *hauteur utérine* permet de constater une discordance entre le volume utérin et le terme.

– La palpation révèle que l'utérus est mou et étalé.

– L'auscultation avec l'appareil Doppler ne trouve *plus de bruits du cœur.*

– Le toucher vaginal peut déceler un chevauchement des os du crâne, parfois une crépitation osseuse.

– L'*échographie* montre :

  • la disparition des mouvements actifs ;

  • la disparition des battements cardiaques ;

  • la déformation de la tête et une image à double contour due au décollement du cuir chevelu si le décès est amorcé.

RECHERCHE DE LA CAUSE

Sa découverte doit permettre d'éviter une récidive.

▶ **Causes maternelles**

– *La toxémie* (30 % des cas) : soit toxémie gravidique vraie, soit toxémie surajoutée sur une maladie organique vasculaire ou rénale ;

– *l'hypertension artérielle* antérieure à la grossesse ;

– *l'hypotrophie fœtale* dont la cause n'est pas toujours évidente ;

– *le diabète* au cours duquel la mort *in utero* est devenue beaucoup plus rare, mais souvent difficilement prévisible ;

– *l'incompatibilité Rhésus fœto-maternelle* ;

– les très rares *transfusions fœto-maternelles* ;

– les *infections aiguës ou latences* ; listériose, infections urinaires à colibacilles, streptocoques, atteinte virale, syphilis, toxoplasmose.

– les maladies auto-immunes en particulier, ainsi qu'un contexte de thrombophilie ;

– le *traumatisme violent* (accident de voie publique).

▶ **Causes ovulaires**

– Les *malformations* et particulièrement les polymalformations ;

– les *anomalies funiculaires* : circulaires serrés, torsions oblitérantes,

– aplasie d'une artère ombilicale ;

– le *placenta praevia* et les *décollements prématurés* (hématome rétroplacentaire) ;

– les grossesses prolongées ;

– la rupture prématurée des membranes (infection +).

▶ **Dans 10 à 15 % des cas, aucune cause n'est retrouvée**, il faut alors se méfier d'une infection latente, d'altérations vasculaires, d'athérome et d'artériosclérose méconnus. Une enquête étiologique bien menée doit encore réduire le pourcentage.

ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE

▶ **En pratique, le contexte psychologique impose souvent de prendre une décision de déclenchement.**

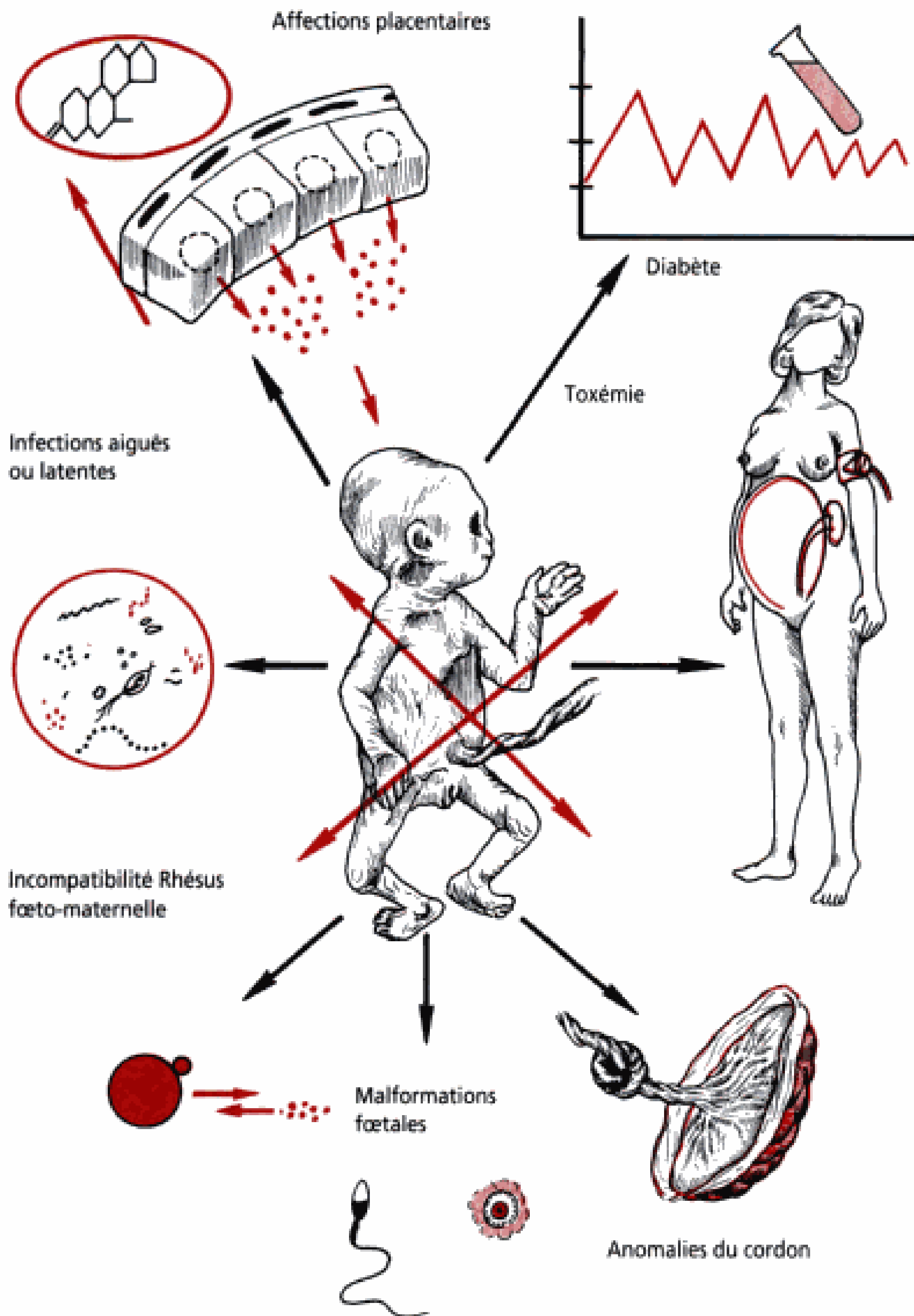


Planche 168. Mort *in utero*.

■ ***Les procédés de déclenchement*** ont changé. Les procédés classiques ont été remplacées par l'utilisation de la mifépristone (RU 486) ou de prostaglandines par voie locale (gel ou comprimés en intravaginal) ou par voie générale (*Nalador*).

■ ***L'accouchement*** est souvent troublé par l'état du fœtus mou et désarticulé qui s'accommode mal, d'où :

– une dilatation plus difficile ;
– une poche des eaux molle, en bissac, qu'il faudra respecter le plus possible car l'infection amniotique est rapide et redoutable après rupture.

■ ***La délivrance*** peut prendre un caractère hémorragique par afibrinogénémie d'où l'importance de savoir

la prévenir (dosage du fibrinogène). Le fœtus naît macéré.

À la naissance, des prélèvements fœtaux sont réalisés pour étude bactériologique, virologique.

■ ***La prévention d'une immunisation Rhésus*** est indispensable chez les femmes Rhésus négatif.

► **Dans tous les cas, à plus forte raison si l'on attend le déclenchement spontané, la surveillance régulière de la coagulation s'impose :** taux de fibrinogène, plaquettes, produits de dégradation de la fibrine.

PRÉVENTION

Elle repose sur la mise en évidence d'une **cause** qui nécessite une enquête complète :

– non seulement maternelle ;

– mais aussi fœtale avec autopsie ++ ;

et éventuellement caryotype si le fœtus n'est pas trop macéré ;

– cf. « Conseil génétique ».

Lésions traumatiques maternelles lors de l'accouchement

(Pl. 169)

Ces lésions sont nombreuses. Elles peuvent atteindre :
- l'utérus : *rupture utérine* ;
- le col : *déchirure sous-vaginale* plus souvent que *sus-vaginale* ;
- les parties molles : déchirures vulvo-périnéale et vaginale
- les tissus périgénitaux : *thrombus* ;
- la vessie : *incontinence et fistule*.
- le rectum : déchirure compliquée du périnée.

AUTRES RUPTURES UTÉRINES

On peut en distinguer trois grandes variétés.

Ruptures par impossibilité d'engagement survenant sur un utérus non cicatriciel : rupture classique

■ ***Étiologie.*** – Elles ont presque disparu en Occident.

Il existe des *circonstances favorisantes :*
- deux sont importantes : la multiparité, l'emploi excessif ou trop prolongé d'ocytociques ;
- les autres sont secondaires : malformations utérines, antécédents de placenta praevia ou de grossesse môlaire.

Une cause est *déterminante : l'obstacle*. Il peut être :
- d'origine maternelle : viciation pelvienne, tumeur praevia, lésion cervicale ;
- d'origine fœtale : présentation vicieuse, excès de volume de fœtus, malformations (hydrocéphalie).

■ ***Clinique***
- Les signes de *prérupture* réalisent le syndrome de distension du segment inférieur :
  - à l'inspection aspect en bissac de l'utérus ;
  - à la palpation : contracture utérine, déformation de l'utérus en sablier (anneau de Bandl entre le corps utérin et le segment inférieur aminci), ascension de l'anneau de Bandl, parfois tension douloureuse des ligaments ronds ;
- En l'absence d'intervention, la rupture se produit, annoncée par une douleur déchirante et l'apparition d'un peu de sang à la vulve, tandis que la femme se choque. Le palper perçoit d'un côté le fœtus sous la peau, de l'autre l'utérus rétracté.

■ ***Le pronostic est grave.*** – La rupture peut intéresser les gros vaisseaux latéro-utérins, la face postérieure de la vessie.

Le fœtus meurt presque toujours.

Ruptures sur utérus cicatriciel

■ ***Étiologie.*** – Leur risque a augmenté du fait du nombre croissant des césariennes et des interventions gynécologiques conservatrices, mais elles restent rares.

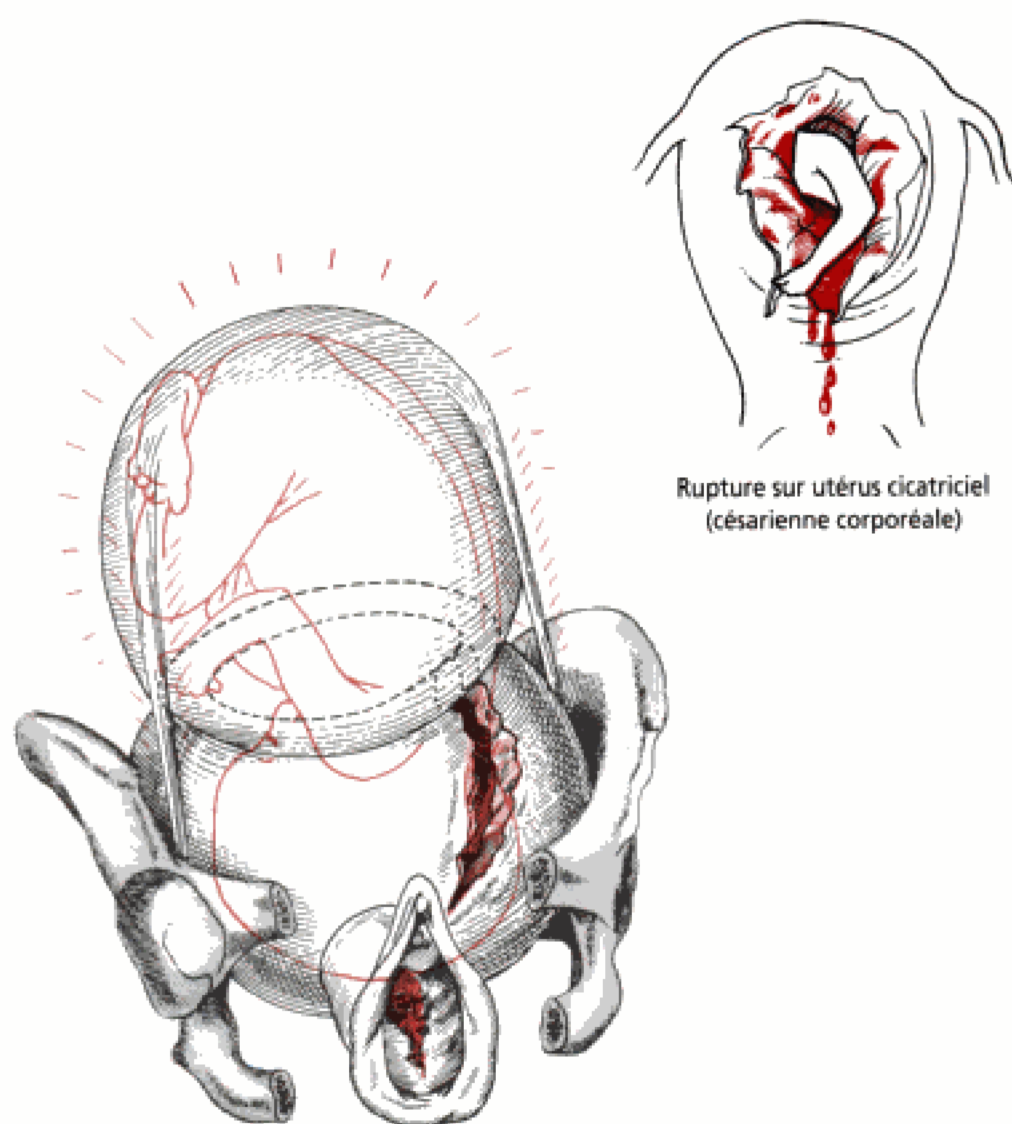
La nature des cicatrices est variée :
- césariennes segmentaires ++ ;
- césariennes corporéales (beaucoup plus redoutables) pouvant donner des ruptures utérines au cours de la grossesse ;
- curetages : perforation, dilatation trop brutale du col (souvent méconnue) ;
- myomectomies (attention à l'ouverture de la cavité) ;
- hystéroplasties sur utérus malformés ;
- implantations tubo-utérines (la corne a tendance à s'ouvrir).

■ ***Clinique.*** – La symptomatologie peut être *bruyante* : choc et signes d'anémie avec mort fœtale.

Elle est beaucoup plus souvent *larvée* : douleur entre les contractions utérines au niveau de la cicatrice, petite métrorragie, agitation et angoisse de la femme.

Il faut insister sur le fait que la qualité des cicatrices sur césarienne segmentaire, l'amélioration de la surveillance des accouchements permettent d'envisager un accouchement par voie basse après une césarienne segmentaire.

Il faut pour cela qu'un certain nombre de conditions soient réunies :
- conditions obstétricales favorables (fœtus et bassin normaux) ;
- possession du compte rendu opératoire (absence de complications per et postopératoires).



Rupture du segment inférieur
(le plus souvent à gauche).
- Déformation de l'utérus en « sablier » :
  corps utérin contracturé, segment
  inférieur distendu
- Ascension de l'anneau de Bandl
- Tension douloureuse des ligaments ronds

Déchirure périnéale

(Attention au contrôle attentif de l'intégralité du sphincter anal)

Planche 169. Lésions traumatiques maternelles.

Dans ces conditions, la direction du travail (perfusions d'ocytociques) peut être envisagée sous réserve de la surveillance de la contraction par pression intra-utérine. En l'absence d'anomalies du rythme cardiaque fœtal et de la surveillance clinique et paraclinique de la mère, l'accouchement se déroule le plus souvent normalement.

Ruptures provoquées

Ce sont des accidents opératoires :
- versions par manœuvres internes (attention aux versions brusquement trop faciles) et grandes extractions du siège ;
- forceps mal indiqués et mal exécutés (dilatation cervicale incomplète) ;
- ocytociques mal utilisés.

Traitement

Quelle que soit la cause, on peut, selon l'importance des lésions, les conditions, matérielles (bonne anesthésie, réanimation possible), l'âge et la parité de la femme, faire :
- soit une suture dans la mesure du possible ;
- soit une hystérectomie interannexielle (les ovaires doivent être conservés), dans les grands délabrements des pédicules internes.

On traitera toujours le choc et l'infection.

DÉCHIRURES DU COL UTÉRIN

Elles sont assez fréquentes, mais de gravité très variable.

▶ **Les déchirures sous-vaginales** se traduisent par une hémorragie. Elles sont reconnues par un examen sous valves. Il est parfois nécessaire de les suturer par quelques points au fil résorbable. Surtout, il faut être certain que la déchirure ne se prolonge pas au-delà de l'insertion vaginale et, pour cela, voir l'angle supérieur de la lésion.

▶ **Les déchirures sus-vaginales** devenues segmentaires, restent le plus souvent sous-péritonéales. Elles s'accompagnent de signes généraux plus ou moins graves et de la constitution d'un hématome pelvien unilatéral. Il s'agit d'une rupture utérine ; l'exploration par voie haute s'impose pour un contrôle de l'hémostase au niveau du paramètre.

▶ **La prophylaxie** de ces déchirures consiste :
- à dépister les anomalies cervicales ;
- à éviter les manœuvres de dilatation du col ;
- à empêcher les patientes de pousser avant dilatation complète ;
- à ne pas appliquer de forceps avant dilatation complète.

DÉCHIRURES VULVO-PÉRINÉALES ET VAGINALES

Elles sont fréquentes et peuvent laisser des séquelles telles que prolapsus et dyspareunie.

Déchirures périnéales

■ ***Étiologies.*** – Les facteurs étiologiques sont :
- *Maternels :* primiparité, modifications du périnée trop friable (œdématié, infecté, hypoplasique), ou trop résistant (primipare âgée, périnée cicatriciel), déformation du bassin (luxation congénitale de la hanche, fermeture de l'angle pubien).
- *Fœtaux :* excès de volume (tête et épaules), représentation défléchie (face), occipito-sacrée, accouchement de la tête dernière ;
- *Opératoires :* application de forceps et extraction du siège.

■ ***Clinique.*** – On distingue :
- les déchirures du 1er degré qui sont dites déchirures simples ou *incomplètes* n'atteignant pas le sphincter anal, de réparation habituellement aisée ;
- les déchirures du 2e degré qui sont dites complètes avec lésion du sphincter de l'anus, plus difficiles à suturer. *Un risque :* l'incontinence anale, véritable infirmité ;
- les déchirures du 3e degré qui sont dites *complètes et compliquées*, caractérisées par l'effraction de la cloison recto-vaginale et de la paroi antérieure du canal anal. La réparation est très délicate, il s'agit d'une intervention chirurgicale.

Un *risque :* la constitution d'un *cloaque*, d'une *fistule* ou d'une *incontinence* anale.

Déchirures vaginales

Les déchirures vaginales sont parfois très hémorragiques.
- Les déchirures basses ont peu de gravité mais ne doivent pas être méconnues.
- Les déchirures du *dôme* vaginal sont heureusement devenues exceptionnelles. L'association avec une lésion du segment inférieur est possible. La constitution d'un hématome sous-péritonéal est assez fréquent.

HÉMATOMES PELVI-GÉNITAUX OU THROMBUS

Ils sont relativement rares.

Ce sont des collections sanguines qui se forment dans le tissu cellulaire pelvi-génital au-dessous ou au-dessus des releveurs :
- les hématomes bas situés, vulvo-vaginaux, sont le plus souvent à respecter ;

– les hématomes haut situés, au-dessus du releveur, sont beaucoup plus graves et relèvent en règle d'une déchirure segmentaire sous-péritonéale.

LÉSIONS VÉSICALES

Elles sont de deux sortes :

▫ ***Les incontinences*** qui succèdent le plus souvent à une contusion du sphincter. *Une règle :* ne pas faire pousser la femme sur une vessie pleine.

Elles doivent être prévenues par une rééducation périnéale pendant la grossesse et dans le postpartum, lorsqu'il existe des facteurs de risque (incontinence pendant la grossesse, accouchement de gros enfants, forceps, muscles des releveurs de l'anus insuffisants).

▫ ***Les fistules vésico-vaginales*** qui peuvent s'observer :

– soit après une application haute de forceps accompagnée d'une grande rotation intrapelvienne de la tête,
– soit après une épreuve de travail beaucoup trop longue avec compression de la paroi vésicale (fistule apparaissant à la chute d'escarre vers le 10e ou le 12e jour des suites de couches).

La réparation immédiate est parfois possible lorsque la lésion n'est pas inconnue. Souvent, il est nécessaire d'attendre trois mois avant une suture définitive.

Vomissements gravidiques

(Pl. 170 et 171)

Au cours du premier trimestre de la grossesse, on peut observer des manifestations digestives particulières :

– *vomissements*, rarement très graves, devenant parfois « incoercibles » ;

– *ptyalisme* consistant en une salivation incessante et abondante très gênante.

ÉTIO-PATHOGÉNIE DES VOMISSEMENTS

Ils paraissent expliqués par un *conflit* entre l'œuf et la mère.

Dans ce conflit interviennent :

– certainement le *système nerveux* de la femme car les vomissements graves ne se rencontrent que chez des femmes à équilibre psychique instable, n'acceptant pas leur grossesse, redoutant l'accouchement ;

– probablement certaines sécrétions hormonales de l'*œuf* en *évolution*, telles que les gonadotrophines chorioniques, ce que tend à prouver la relative fréquence des vomissements au cours des grossesses *multiples* (taux élevé des gonadotrophines) et plus encore des grossesses *môlaires* (taux encore plus élevé).

CLINIQUE

► **Vomissements simples. –** Ce sont des malaises qui apparaissent vers 4 semaines de grossesse et disparaissent à 3 mois.

Précédés de nausées, ils sont d'abord modérés, à prédominance matinale et surviennent sans effort, immédiatement après la prise d'aliments, s'accompagnent de constipation, mais il n'y a aucun retentissement sur l'état général (poids inchangé, absence de déshydratation).

► **Vomissements graves** (très rares actuellement). – Ils succèdent aux syndromes précédents. Un retentissement sur l'état général va suivre.

La phase de dénutrition est d'apparition rapide.

Le retentissement sur l'état général comporte un amaigrissement et une déshydratation considérables, une accélération du pouls et de la respiration, une oligurie importante et un subictère.

Les examens biologiques montrent :

– une acidose métabolique ;

– une déshydratation extracellulaire (hémoconcentration et hypokaliémie) ;

– une fuite urinaire du potassium.

DIAGNOSTIC

Devant ce tableau, on doit rechercher une cause organique :

– vérifier le taux des gonadotrophines chorioniques et/ou l'échographie utérine pour dépister une grossesse môlaire méconnue, une grossesse multiple ;

– éliminer une appendicite, une cholécystite, une hernie hiatale ;

– se méfier d'une méningite tuberculeuse ou d'une tumeur cérébrale ;

– dépister une infection urinaire.

CONDUITE À TENIR

► **Vomissements simples. –** L'information du « malaise » disparaissant à 3 mois rassurera la gestante. Les conseils d'alimentation (alimentation à la demande) permettent d'éviter l'administration de médicaments.

Le choix des antiémétiques est assez pragmatique (voie rectale de préférence) mais exceptionnellement utile :

– neuroleptiques (*Vogalène*) ;

– antiémétiques propres (*Primpéran*).

Faire attention à certains neuroleptiques qui en début de grossesse seront tératogènes.

L'administration des médicaments se fera le matin au réveil, un certain temps avant le lever, et le soir.

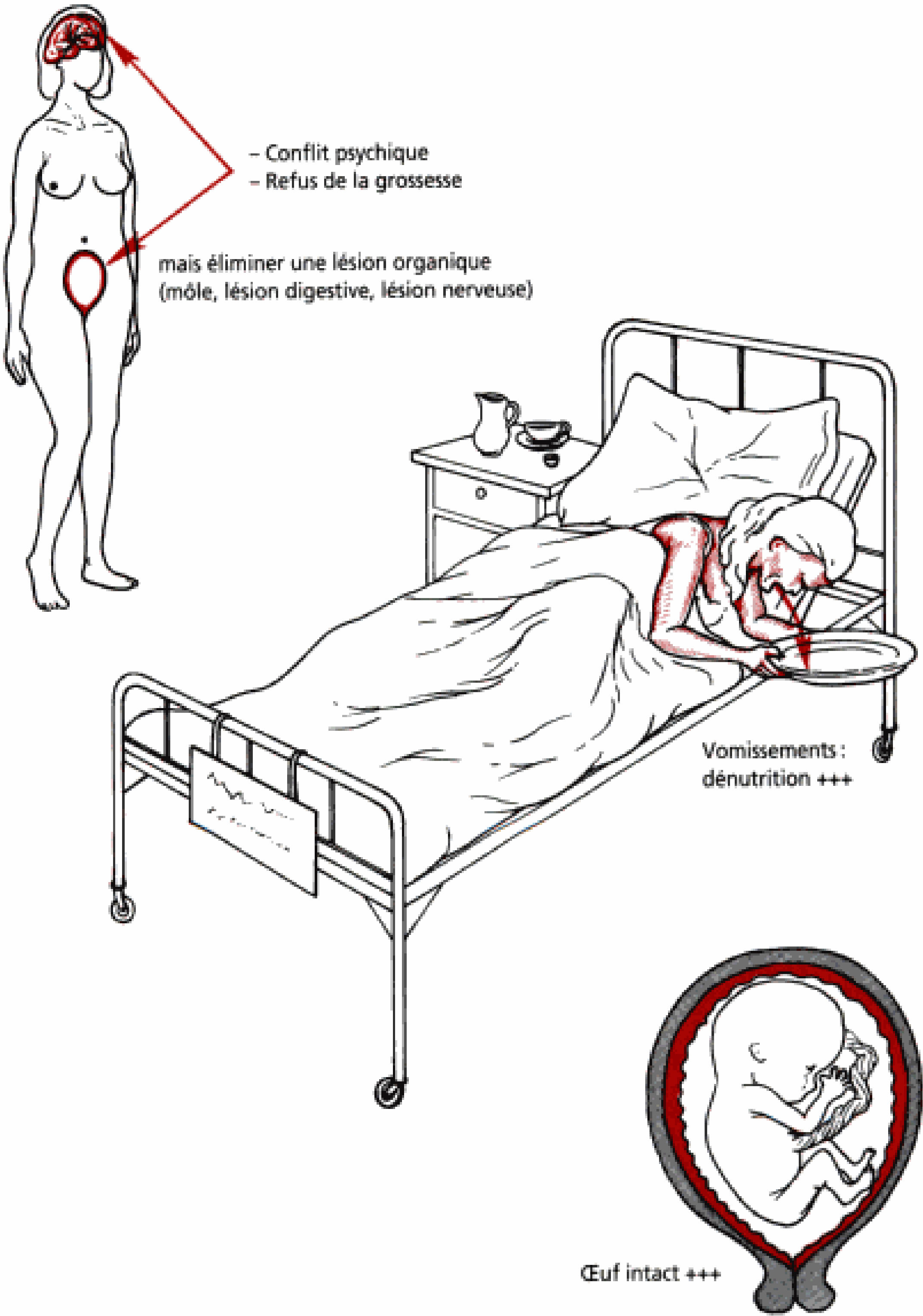


Planche 170. Vomissements gravidiques.

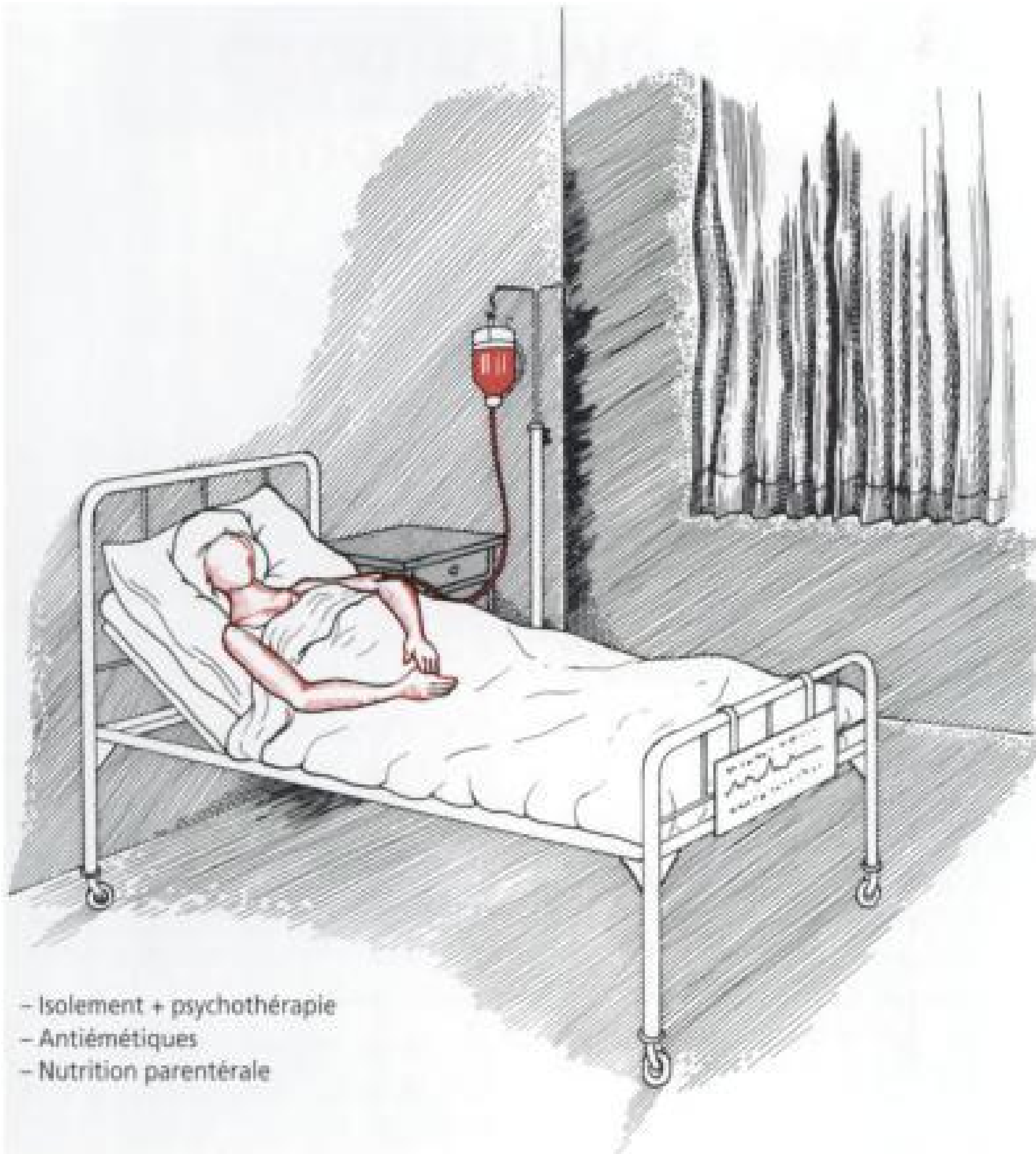


Planche 171. Traitements des vomissements.

► **Vomissements graves**

– *Isolement en milieu hospitalier.*

– Psychothérapie d'information et de soutien auprès de la malade et son entourage et enquêtes psychologiques pour déceler certains conflits. L'*examen psychiatrique* est souvent nécessaire, mettant en évidence des manifestations de psychose.

– *Inutilité de l'interruption de la grossesse.*

– *Nutrition parentérale* (équilibre hydroélectrolytique).

– *Antiémétiques* par voie parentérale, parfois thérapeutiques sédatives plus importantes (cure de sommeil).

Lorsque les vomissements ont disparu et que l'alimentation est reprise, suppression de l'isolement.

Maladie trophoblastique. Môle hydatiforme. Choriocarcinome

(Pl. 172)

La grossesse môlaire ou môle hydatiforme correspond à la *dégénérescence kystique des villosités choriales.*

■ ***Macroscopiquement,*** la môle se présente sous la forme d'une agglomération de vésicules translucides, reliées par des filaments ténus, et supportées par un noyau charnu central. L'ensemble rappelle une grappe de raisin. La formule chromosomique est diploïde.

■ ***Microscopiquement,*** la dégénérescence de la villosité comporte :
- une absence de vascularisation ;
- une prolifération du trophoblaste ;
- une dystrophie du tissu conjonctif avec œdème du stroma.

D'emblée, il faut souligner :
- la difficulté fréquente du diagnostic et *l'intérêt de l'échographie* et *du dosage des gonadotrophines* sécrétées en excès par le trophoblaste pour la surveillance des suites ;
- *la gravité possible de l'évolution : choriocarcinome.*

Parfois, le diagnostic est plus difficile (môle embryonnée, ne concernant qu'une partie du placenta au cours du déroulement d'une grossesse apparemment normale).

ÉTIOLOGIE

La grossesse môlaire est rare : en France : 1/1 000 ; fréquente en Extrême-Orient : 1/100 à 1/500.

Il existe plusieurs interprétations pathogéniques :
- un facteur racial ;
- un facteur alimentaire (protéines végétales) ;
- une anomalie de fécondation (spermatozoïde diploïde).

CLINIQUE

Avant l'avortement

► **C'est une grossesse anormale** avec au 1er trimestre :

■ ***Des hémorragies*** spontanées, capricieuses.

■ ***Des signes « toxiques » :***
- vomissements ;
- signes rénaux : œdème, protéinurie, parfois hypertension ;
- atteinte hépatique légère : subictère.

■ ***Une altération de l'état général :*** amaigrissement, faciès pâle et subictérique, tachycardie, dyspnée, quelques troubles nerveux (insomnie, agitation, torpeur).

► **À l'examen**

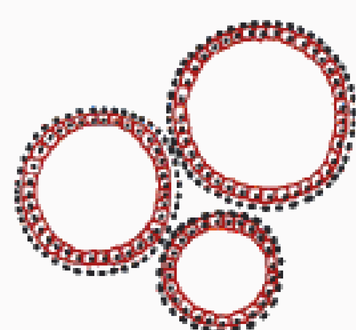
■ ***Dans les premiers mois :***
- l'utérus est *trop gros* pour le terme ;
- l'utérus est *trop mou* ;
- le *segment inférieur est trop plein* ;
- les culs-de-sac sont occupés par des *kystes ovariens bilatéraux* ;
- *les bruits du cœur ne sont pas entendus aux ultrasons.*

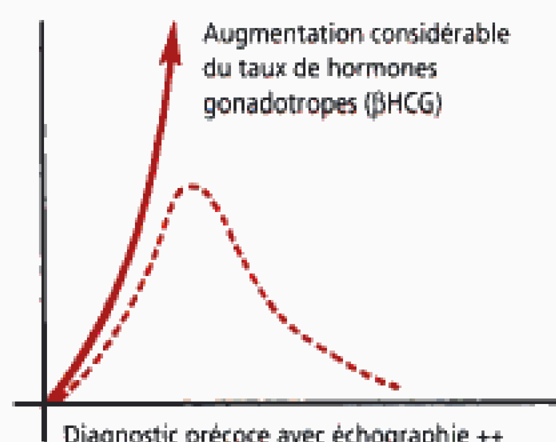
► **Deux examens complémentaires** sont fondamentaux :

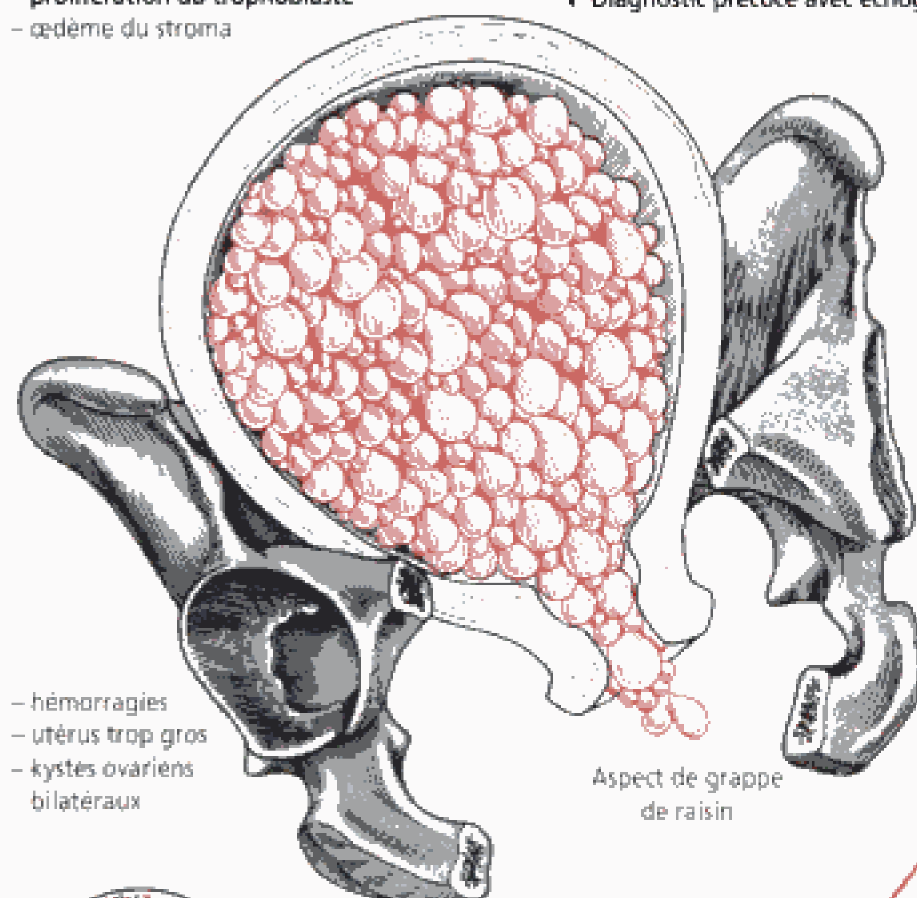
■ ***L'échographie*** qui montre :
- des échos trophoblastiques emplissant la totalité de la cavité utérine (aspect en flocons de neige), sans limite nette ;
- l'absence de sac ovulaire et d'échos embryonnaires (sauf rares cas de môles embryonnées).

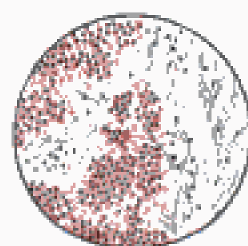
■ ***L'hormonologie*** qui révèle :
- une augmentation considérable du *taux des hormones gonadotropes* (βHCG) : 400 à 800 000 mUI/mL.

► **En fait, actuellement la majorité des diagnostics sont réalisés lors d'échographies du 1er trimestre de la grossesse** alors que la symptomatologie est inexistante ou limitée à des hémorragies qui motivent souvent l'échographie.









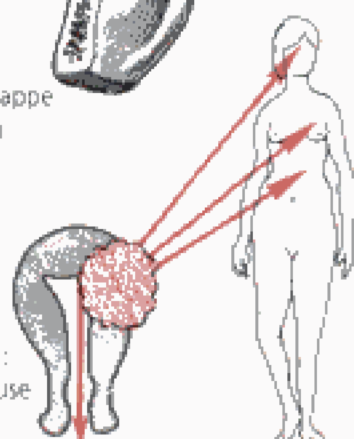


Planche 172. Môle hydatiforme, chorio-carcinome.

Évolution : l'avortement môlaire

■ ***Il peut se faire spontanément,*** souvent après la fin du 1er trimestre. Il a plusieurs caractères :

– il se fait *lentement* ;
– il est *fragmentaire* et *incomplet* ;
– il est très *hémorragique*.

■ ***La conduite à tenir*** consiste :

– *à évacuer la môle par aspiration* avant que ne survienne l'avortement molaire ;
– *placer sous perfusion de syntocinon* pour assurer la rétraction de l'utérus ;
– *placer sous échoguidage* ;

– parfois après maturation du col ;
– suivi d'un *curetage à la grosse curette mousse* ;
– en *prévoyant une réanimation*
– dans certains cas, une *chimiothérapie* (par méthotrexate ou actinomycine) peut être nécessaire.

■ ***L'hystérectomie est exceptionnelle.*** Elle est réservée aux complications hémorragiques incontrôlables.

■ ***Un examen histologique de confirmation est toujours demandé.*** Il donne un aperçu sur la prolifération trophoblastique (facteur pronostic).

■ ***La torsion d'un kyste de l'ovaire est exceptionnelle.***

Suites de la môle : après l'avortement

Une surveillance hormonale doit être instituée *pendant un an, sous œstroprogestatifs*, afin d'assurer une contraception et d'éviter une remontée des βHCG due à la grossesse, par :
– la clinique (arrêt des saignements utérins, ovaires) ;
– des dosages radio-immunologiques des βHCG plasmatiques ;
– des radiographies pulmonaires.

À un rythme variable selon les auteurs :
– chaque semaine jusqu'à négativation du taux d'HCG et pendant le mois survenant celle-ci ;
– tous les mois pendant un an.

► **L'évolution se fait le plus souvent vers la guérison. –** Elle apparaît favorable :
– si la courbe des taux d'HCG est régulièrement décroissante ;
– la négativation du taux d'HCG doit être obtenue en 8 à 12 semaines ;
– si les dosages restent négatifs à 3 reprises.

Une nouvelle grossesse ne sera pas autorisée avant 6 mois à un an. Le risque de récidive serait environ de 2 %.

► **L'évolution peut être incertaine ou défavorable :**

• CLINIQUEMENT :
– les métrorragies persistent ;
– l'utérus reste gros et mou ;
– des métastases pulmonaires peuvent apparaître.

• BIOLOGIQUEMENT, on constate :
– soit une stagnation du taux d'HCG ;
– soit une nouvelle ascension.

• On peut ÉVOQUER :
– une môle simple avec résidus môlaires intra-utérins (5 % des môles) ;
– chorioadénome ;
– une prolifération trophoblastique persistante ou choriocarcinome.

• Le DIAGNOSTIC repose sur :
– *l'échographie* qui peut montrer une image endocavitaire ;
– *l'hystéroscopie* plutôt que *l'hystérographie* ;

CONDUITE À TENIR

► **Si l'on pense à une rétention de résidus môlaires** (échographie ou hystéroscopie), on fait un *nouveau curetage* que beaucoup d'auteurs font suivre d'une *chimiothérapie de principe* (méthotrexate 15 mg/m^2, 5 jours), puis d'une surveillance.

► **Si l'on pense qu'il s'agit d'un choriocarcinome**, on met en œuvre la **chimiothérapie** en collaboration avec un chimiothérapeute ;
– soit *monochimiothérapie :* méthotrexate 15 mg par m^2 de surface corporelle, par cure de 5 jours, 5 cures, séparées par un intervalle d'une semaine ;
– soit polychimiothérapie en seconde intervention dans les choriocarcinomes de mauvais pronostic comprenant méthotrexate, actinomycine D et cyclophosphamide.

► **Les résultats sont très encourageants dans les choriocarcinomes de bon pronostic : 90 % de rémission complète** (maladie autrefois régulièrement mortelle).

► **La chirurgie d'exérèse** (hystérectomie) n'est envisagée que si la femme est âgée de 40 ans ou plus ou s'il y a des complications hémorragiques importantes.

UNE FORME CLINIQUE

La môle embryonnée correspond habituellement à une triploïdie.

Aujourd'hui le diagnostic est fait précocement lors d'une échographie. Rappelons la fréquence dans l'Asie du Sud-Est.

Placenta praevia

(Pl. 173 à 174)

Le placenta praevia est caractérisé :
- *anatomiquement*, par l'insertion du placenta sur le segment inférieur (petit côté des membranes moins de 10 cm) ;
- *cliniquement* par des hémorragies souvent très graves.

ÉTIOLOGIE

L'insertion basse du placenta est relativement fréquente : 0,5 % à 1 %.

On n'en connaît pas les causes réelles. On a constaté qu'il existait un certain nombre de facteurs favorisants, parmi lesquels.
- les uns sont importants : la **multiparité** (80 % des cas), les antécédents d'**avortements** et de curetages (40 %) ;
- les autres sont plus accessoires : les cicatrices utérines, les malformations utérines et les fibromes, la grossesse gémellaire.

PHYSIOPATHOLOGIE

Les hémorragies sont dues au décollement du placenta. Deux mécanismes possibles, plus ou moins associés :
- le *tiraillement des membranes*, peu extensibles, sous l'action des contractions utérines ;
- le *glissement* du segment inférieur sous la surface placentaire, en fin de grossesse, ou au moment de la dilatation du col.

La source de l'hémorragie est double :
- essentiellement maternelle ;
- mais aussi fœtale.

CLINIQUE

Fin de la grossesse (3 derniers mois)

▶ **Un signe majeur : l'hémorragie** qui est spontanée, à début brusque, indolore, d'abondance variable, faite de sang rouge. Elle a tendance à s'arrêter spontanément mais à récidiver ;

▶ **Un réflexe :** *l'hospitalisation.*

▶ **Le diagnostic** repose sur :

■ ***L'interrogatoire :*** existence de métrorragies précoces (20 à 40 % des cas), notion de multiparité, d'antécédents d'avortements et de curetages.

■ ***Des signes cliniques :*** présentation *transversale* ou *oblique*, *siège*, présentation céphalique mais *haute*, *défléchie*, *excentrée*. Le toucher vaginal, qui ne sera réalisé qu'à la maternité, après contrôle de la localisation placentaire par échographie, peut percevoir un épaississement localisé du segment inférieur (le « matelas placentaire »). Il ne sera jamais intracervical.

■ ***Deux examens complémentaires :***
- *l'échographie* qui montre avec exactitude l'insertion du placenta :
  - central, très dangereux ;
  - marginal, dangereux ;
  - latéral, de meilleur pronostic ;
- *l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal* qui permet de vérifier les bonnes vitalité et tolérance fœtales.

■ ***L'évolution*** est imprévisible :
- tantôt, sous l'influence du repos, des tocolytiques, la grossesse atteint le voisinage du terme (transfusion +) ;
- tantôt, surviennent une *rupture des membranes* et un *accouchement prématuré* (attention à la *procidence du cordon*) ;
- tantôt, les hémorragies *se répètent*, ne laissant d'autre solution que la césarienne (décision très délicate ++, l'accoucheur devant choisir entre les risques de la prématurité, le danger d'une mort *in utero* et le pronostic maternel).

Au moment du travail

■ ***Les hémorragies apparaissent dès les premières contractions.*** Elles sont ***provoquées*** et n'ont aucune tendance à s'arrêter.

■ ***Le toucher vaginal dangereux*** (salle d'opération à proximité et libre) doit faire place à l'échographie utérine, qui objective parfois une insertion *recouvrante* imposant une césarienne très rapide.

Si le placenta n'est pas recouvrant, le toucher vaginal retrouve parfois des membranes rugueuses qu'il faut *rompre* largement. Leur rupture sera suivie ou non de l'arrêt de l'hémorragie.

Insertion anormale débordant
sur le segment intérieur

Multiparité ++
Antécédents d'avortement



Placenta recouvrant :
gravité ++

Présentation haute,
défléchie, excentrée
siège épaule

- Sang rouge
- Spontané
- Variable
- Imprévisible
- **Indolore**

Planche 174. Placenta praevia.

L'échographie montre souvent, à cette époque, un œuf inséré près ou sur le col. La majorité d'entre eux remontera et ne sera plus praevia à la fin de la grossesse.

Mais en réalité le diagnostic de placenta praevia ne se discute jamais au cours de cette période.

▶ **Dans les 3 derniers mois,** trois diagnostics peuvent se discuter :

- Le *décollement prématuré du placenta normalement inséré*, mais opposition point par point dans sa forme typique : patiente hypertendue, douleur brutale, hémorragie de sang noir et peu abondante, état de choc grave d'emblée, utérus très dur, fœtus mort, protéinurie massive. Attention, coexistence possible.
- La *rupture du sinus marginal* qui n'entraîne aucun retentissement sur l'état général maternel ni le pronostic fœtal qui reste bon.
- La *rupture utérine* exceptionnelle, sauf s'il existe des cicatrices utérines.

▶ **Pendant le travail**, il faut connaître la possibilité de deux syndromes fœtaux. La *rupture d'un vaisseau praevia* et le *méléna intra-utérin.*

Deux signes les distinguent du placenta praevia :

- l'un capital : l'apparition de l'hémorragie au moment de la rupture des membranes ;
- l'autre accessoire : la conservation de l'état général maternel.

Le plus dangereux est la rupture d'un vaisseau du cordon qui se produit lorsque l'insertion de celui-ci est vélamenteuse. L'hémorragie est de sang rouge vif et des signes de souffrance fœtale aiguë apparaissent peu à peu. Un traitement : la césarienne en urgence.

PRONOSTIC

▶ **Maternel. –** Trois risques : le choc et l'anémie aiguë, l'infection, la maladie thromboembolique.

▶ **Fœtal**

- la mortalité n'est pas nulle ;
- le pronostic est fonction : de la prématurité (membranes hyalines ++), de l'*anoxie in utero*, de l'*anémie* fœtale, du *traumatisme obstétrical*, parfois de l'*hypotrophie*.

CONDUITE À TENIR

▶ **Au cours de la grossesse,** il faut :

- mettre la patiente au *repos complet*, au lit ;
- prescrire des *tocolytiques* ; attention aux β-mimétiques.

Danger si le fœtus souffre d'anoxie :

- faire, au besoin, des *transfusions* répétées, en se guidant sur des numérations globulaires, des hématocrites, des dosages d'hémoglobine ;
- surveiller le *fœtus* (croissance et vitalité) par des examens cliniques comparatifs, des échographies, des enregistrements du rythme cardiaque fœtal.

▶ **Au cours du travail,** la conduite à tenir se résume uniquement lorsque le placenta est marginal à :

- la rupture large et précoce des membranes qui aboutit :
  - à une évolution favorable (60 % des cas),
  - à un échec : césarienne ;
- la *césarienne* parfois difficile (possibilité d'incision du segment inférieur sur l'aire placentaire antérieure : hémorragie ++) ;
- la *réanimation* est capitale (mère et fœtus).

■ ***Créatinémie :***
- son augmentation témoigne d'une insuffisance rénale débutante ;
- physiologiquement, elle diminue en début de grossesse pour atteindre des valeurs de 6 mg/L ;
- elle peut s'élever au-dessus de 8 mg/L dans l'HTA gravidique compliquée.

■ ***Fond d'œil.*** – Des altérations vasculaires du fond d'œil peuvent refléter :
- une vasoconstriction ;
- soit une HTA ancienne ;
- soit l'imminence de complications sévères.

■ ***Autres examens.*** – Ils ont pour but de mettre en évidence un aspect particulier de l'HTA gravidique. Il faut rechercher :
- *des signes d'atteinte glomérulaire*, par l'examen du culot urinaire : protéinurie, hématurie, cylindrurie ;
- *des signes d'infection urinaire associée :* pyurie, leucocyturie, bactériurie ;
- *un syndrome néphrotique* qu'il faut préciser par l'électrophorèse des protéines et par la recherche d'une protéinurie sélective. En fin de grossesse, il faut savoir interpréter une hypoprotidémie ou une hyperlipidémie, physiologiquement normales ;
- *un syndrome de CIVD infraclinique*, avec en particulier, la recherche d'une thrombopénie ;
- Enfin, il faut penser à un *Hellp Syndrome*. Il associe une cytolyse hépatique, une thrombopénie et une hémolyse (schyzocystes). Sa gravité démontre l'intérêt d'une surveillance stricte ++.

Formes cliniques

Un très grand nombre de signes cliniques et paracliniques peuvent être associés à l'HTA, réalisant autant de formes cliniques qui expliquent l'efflorescence des classifications nosologiques.

▶ **Formes selon la parité.** – Qu'il s'agisse d'une primipare ou d'une multipare, cela ne constitue aucunement un signe de gravité, seule l'intensité des signes cliniques et paracliniques compte.

▶ **Formes évolutives pendant la grossesse.** – On distingue en fait, deux grandes formes cliniques, en fonction de la présence ou de l'absence des signes biologiques, évocateurs d'une endothéliose gravidique.

Des lésions anatomopathologiques du glomérule rénal apparaissent en même temps que certains symptômes biologiques :
- hyperuricémie supérieure à 60 mg/L ;
- protéinurie supérieure à 0,50 g/24 heures en l'absence d'infection urinaire.

Lorsque ces stigmates biologiques sont présents, on assiste à une résistance progressive au traitement médical qui mène aux complications fœto-maternelles :
- la prééclampsie ;
- l'éclampsie ;
- l'hématome rétroplacentaire ;
- la mort fœtale *in utero*.

▶ **Formes évolutives d'une grossesse à l'autre**

■ ***L'hypertension artérielle apparemment primitive de la primipare*** peut être partiellement expliquée lorsqu'existent :
- une gémellité ;
- une macrosomie ;
- un hydramnios ;
- un utérus malformé, hypoplasique.

En fait, il faut s'efforcer de rechercher des antécédents familiaux ou personnels permettant de trouver un terrain favorisant qui conditionnera les récidives lors des grossesses ultérieures.

■ ***L'hypertension artérielle persistante entre les grossesses*** témoigne de l'installation définitive d'une maladie hypertensive. Lorsqu'une protéinurie persiste, une ponction biopsie rénale est indiquée pour préciser le diagnostic de néphropathie.

■ ***L'hypertension artérielle récidivante*** est presque toujours le témoin du terrain vasculaire sous-jacent.

■ ***Les formes surajoutées*** à une pathologie ou préexistante et connue telle qu'une glomérulo-néphrite chronique, un diabète, une hypertension artérielle permanente ou révélée par la prise de contraceptifs oraux.

ASPECTS THÉRAPEUTIQUES

Surveillance et traitement de la mère

▶ **Méthodes de surveillance.** – La surveillance est fondée sur une coopération entre le néphrologue et l'obstétricien, rythmé par des consultations mensuelles, voire bihebdomadaires, complétée par des courtes hospitalisations ou des hospitalisations de jour.

■ ***Une hospitalisation initiale*** dès la découverte du syndrome hypertensif car il faut réaliser un bilan complet : clinique par la prise tensionnelle 6 fois par jour, et paraclinique.

Le traitement est ensuite rapidement commencé et modulé jusqu'à l'obtention de chiffres tensionnels aux alentours de 14/8.

■ ***Des hospitalisations itératives*** courtes sont nécessaires à chaque échappement au traitement, pour modifier les posologies.

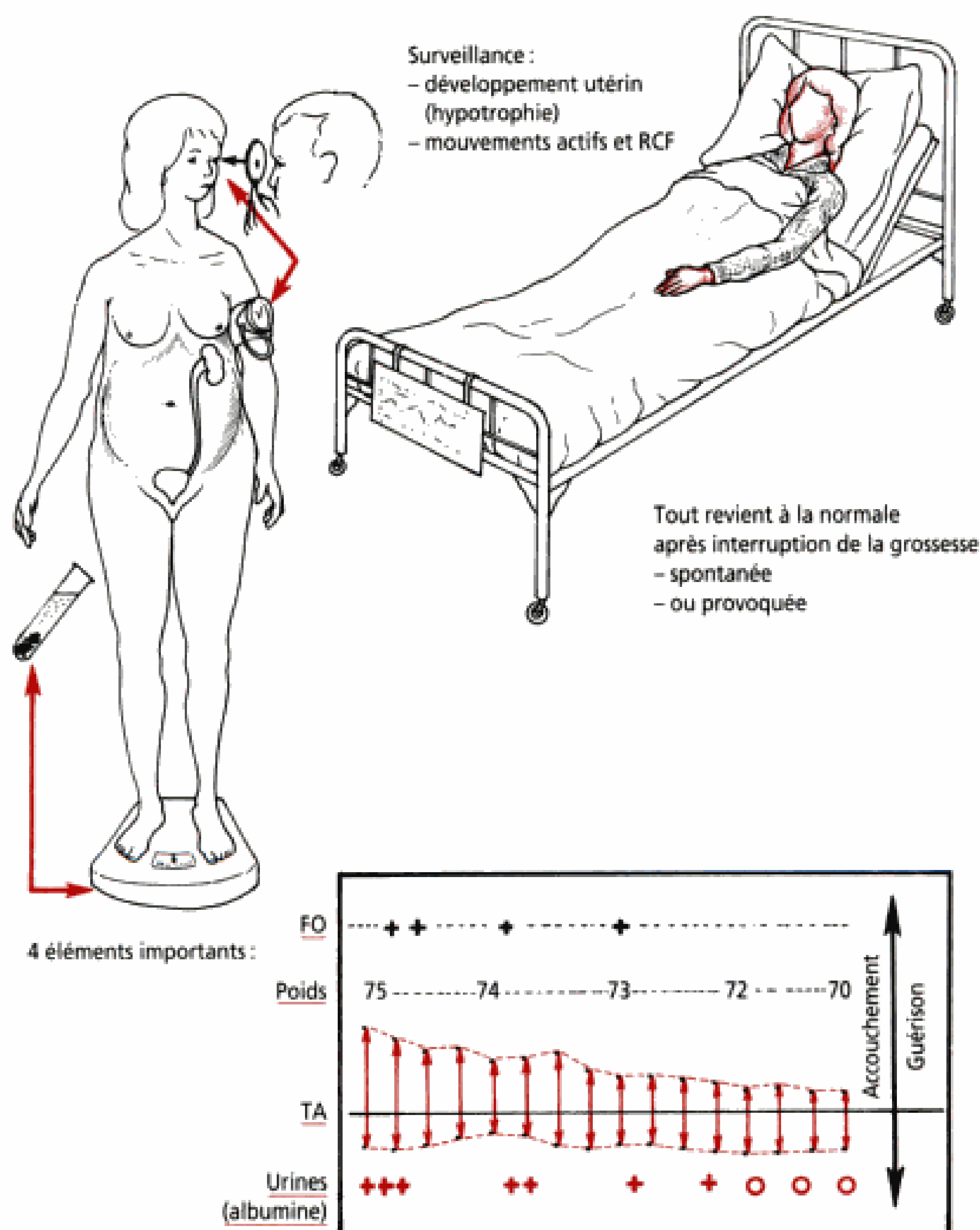


Planche 175. Toxémie gravidique (éléments de surveillance).

▪ ***Une hospitalisation définitive*** de fin de grossesse peut être nécessaire, plus ou moins précocement, entre 32 et 36 semaines d'aménorrhée, selon la gravité du syndrome hypertensif, l'efficacité du traitement à domicile, la présence ou l'absence des stigmates biologiques de prééclampsie. L'intérêt d'une surveillance de la TA par holter tensionnel.

▸ **Méthodes de traitement**

▪ ***Moyens thérapeutiques***

– *Les prescriptions hygiéno-diététiques.*

– *Le repos au lit,* en décubitus latéral gauche de préférence, est la base de tout traitement.

– *Le régime* est normocalorique, normosodé (sauf en

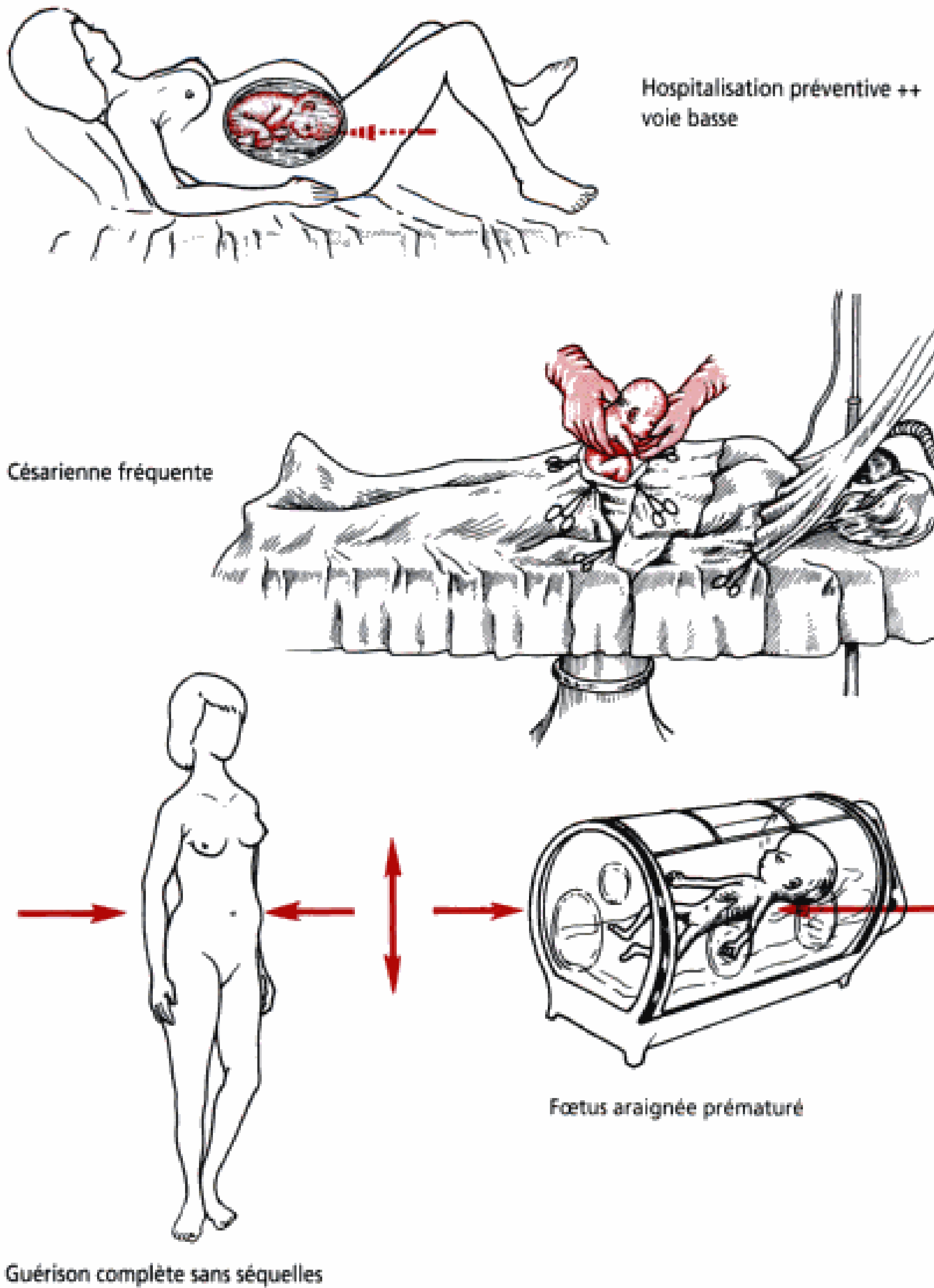


Planche 176. Toxémie gravidique (conduite à tenir).

cas de surcharge pondérale). Il faut abandonner le régime désodé qui aggrave l'hypovolémie.

– *Les antihypertenseurs* :

- sont formellement contre-indiqués :
  - les diurétiques sous toutes leurs formes ;
  - les réserpiniques ;
  - les ganglioplégiques ;
  - la guanéthidine ;
- peuvent être utilisés sans crainte :
  - *les vasodilatateurs musculotropes* : hydralazine (*Nepressol*) ; ce sont ceux qui préservent le plus sûrement la perfusion utérine ; leur tolérance est cependant médiocre.

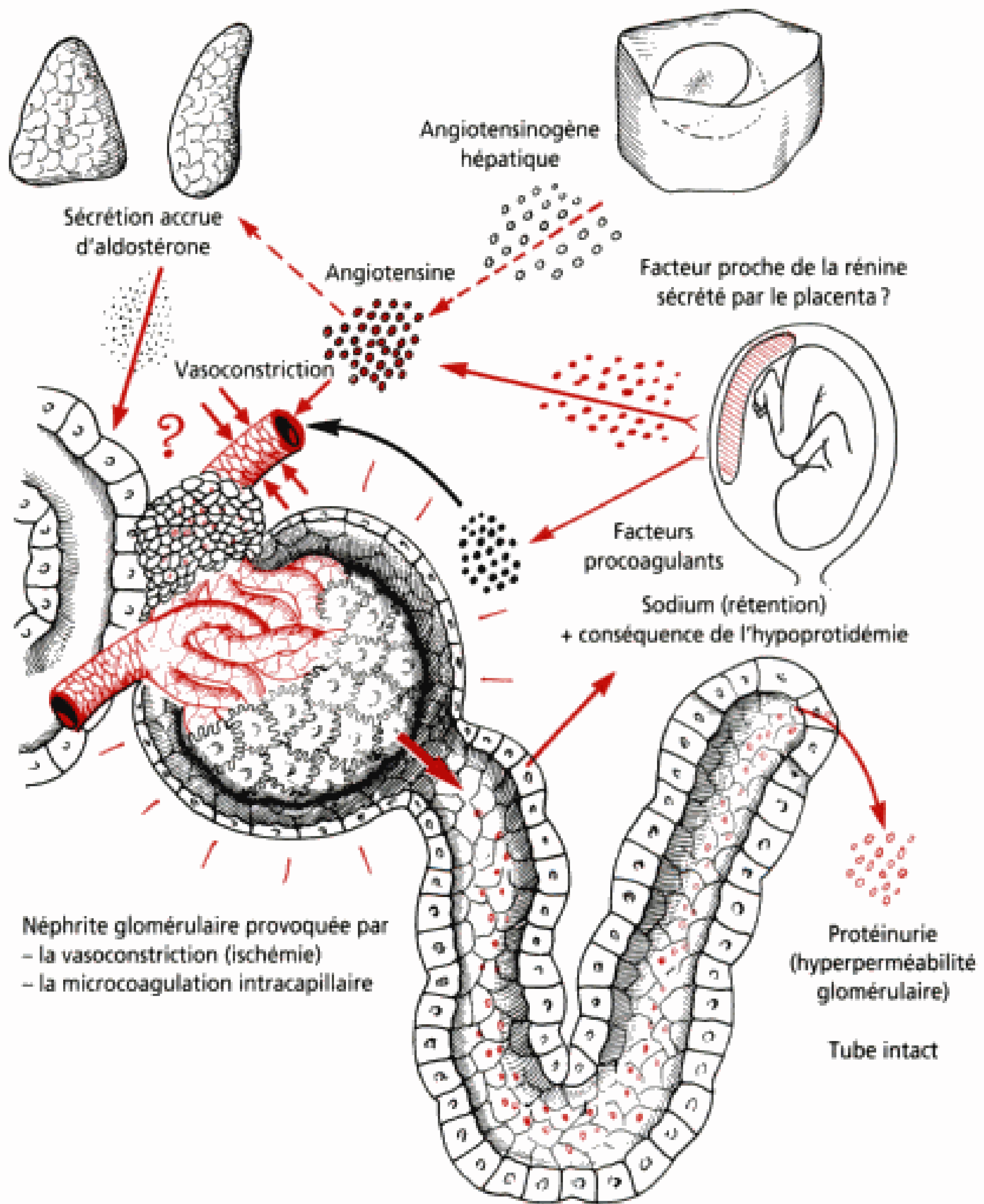


Planche 177. **L'hypertension artérielle au cours de la grossesse.**

- *les sympatholytiques d'action centrale* : méthyldopa (*Aldomet*) notamment, utilisables mais avec prudence compte tenu du risque potentiel d'hypotension orthostatique. La posologie de départ sera modérée et administrée de préférence le soir
- *les β-bloquants* sont possibles.

■ ***Conduite du traitement***

Il faut associer au repos et aux tranquillisants un traitement antihypertenseur. Les posologies initiales seront modestes et augmentées progressivement pour atteindre les doses efficaces : la minima tensionnelle devant être autour de 8 à 9 mmHg.

Surveillance fœtale

L'ischémie utéro-placentaire induit une souffrance chronique qui n'est corrigible par aucun traitement. Lorsque cette souffrance devient importante, la décision d'extraction fœtale s'impose. Elle se fait sur des

arguments cliniques (mesures et courbes de la hauteur utérine et du périmètre ombilical) et par :

■ ***L'échographie*** qui permet les mesures du diamètre bipariétal et du périmètre ombilical dont on établira des courbes dont on déduira le poids estimé du fœtus ; et l'on appréciera la vitalité fœtale par le score biophysique de Manning.

■ ***La biologie.***

■ ***L'étude du rythme cardiaque fœtal*** spontané ou soumis aux contractions utérines induites par une perfusion d'ocytociques.

■ ***Le Doppler ombilical*** évalue le flux diastolique dont l'annulation est un signe d'alarme.

Au cours de cette surveillance, différentes situations sont possibles :

- *L'hypertension est modérée :* les chiffres de la minima restent inférieurs à 80 mmHg sous traitement, la fœtopathie n'apparaît pas : on peut autoriser l'accouchement par voie basse, à terme.
- *L'hypertension est mal contrôlée en ambulatoire :* il faut hospitaliser la patiente de façon définitive à partir de 32 semaines d'aménorrhée, pour le repos strict au lit et intensifier le traitement antihypertenseur afin d'atteindre une maturité pulmonaire fœtale suffisante.
- *L'hypertension reste mal contrôlée en dépit d'un traitement intensif* en hospitalisation avec des signes d'endothéliose (hyperuricémie) gravidique ou des signes de souffrances fœtales.

La mort fœtale et les complications maternelles peuvent survenir à tout instant. Il faut donc se résoudre, à partir de 32 semaines si possible, à une intervention césarienne de sauvetage (parfois plus tôt pour certains).

Bilan du post-partum

Il doit être systématiquement réalisé à 3 mois.

- Il évaluera *les séquelles de la maladie* et posera l'indication d'une éventuelle ponction-biopsie rénale.
- Il indiquera des *traitements antihypertenseurs* au long cours lorsqu'ils sont nécessaires.
- Il autorisera ou refusera *d'éventuelles nouvelles grossesses.*
- Il permettra de prescrire *une contraception appropriée.*

Complications de la toxémie gravidique

(Pl. 178 et 179)

ÉCLAMPSIE

C'est un accident aigu paroxystique, compliquant la toxémie gravidique, caractérisé par des *crises convulsives*.

Le pronostic est très *grave*, tant pour la mère (mortalité de 15 % environ) que pour l'enfant (mortalité de 40 % à 50 %). Ceci explique la nécessité d'une hospitalisation en milieu obstétrical, proche d'un centre de réanimation pour obtenir une amélioration du pronostic.

Étiologie

L'éclampsie est devenue plus rare (inférieure à 1 pour 1 000 naissances) en raison de la *surveillance* des femmes enceintes.

Elle apparaît :

- dans les 3 derniers mois de la grossesse (20 à 30 %) ;
- au cours du travail (50 %) ;
- parfois aussi après l'accouchement (20 à 30 %), dans les 48 heures qui suivent la délivrance.

Elle complique la *toxémie gravidique* quelle que soit sa variété mais se rencontre plus volontiers chez les primipares jeunes ayant une prééclampsie. Il s'agirait d'une microangiopathie avec possibilité d'œdème cérébro-méningé. Les artériographies cérébrales montrent des occlusions des artères distales de petit calibre sans thrombose veineuse. Ces occlusions sont déterminées par une infiltration plasmatique des fibres élastiques avec nécrose pariétale possible.

Rôle important de la CIVD.

Clinique

▶ **La crise est précédée d'une phase de prééclampsie** qui se signale par :

- l'accentuation des signes de la triade : œdèmes, hypertension, protéinurie ;
- l'apparition de symptômes *annonçant* l'imminence de la crise :
  - *céphalées* ++ ;
  - troubles digestifs : *douleur épigastrique en barre*, nausées, vomissements ;
  - troubles visuels : mouches volantes, amaurose subite ;
  - troubles nerveux : somnolence, obnubilation ;
  - hyperréflectivité ostéo-tendineuse.

▶ **La crise convulsive est généralisée.** Elle a deux particularités : l'absence d'aura et de perte des urines.

Elle évolue en quatre phases :

- Phase d'invasion (5 à 30 secondes) : contractions fibrillaires localisées à la face, au cou (aspect grimaçant) ;
- Phase tonique (30 secondes) : contracture généralisée de tous les muscles du corps avec cyanose (apnée) et morsure de la langue (mâchoire bloquée) ;
- Phase clonique (1 à 2 minutes) : mouvements saccadés des muscles, involontaires et désordonnés épargnant les membres inférieurs ;
- Phase de coma (durée variable) : profond mais sans émission d'urines ou simple état d'obnubilation, suivi d'une *amnésie* complète. L'examen neurologique ne retrouve pas de signes de localisation, les réflexes sont vifs.

▶ **La biologie** retrouve des signes de coagulation intravasculaire disséminée, en particulier une thrombopénie.

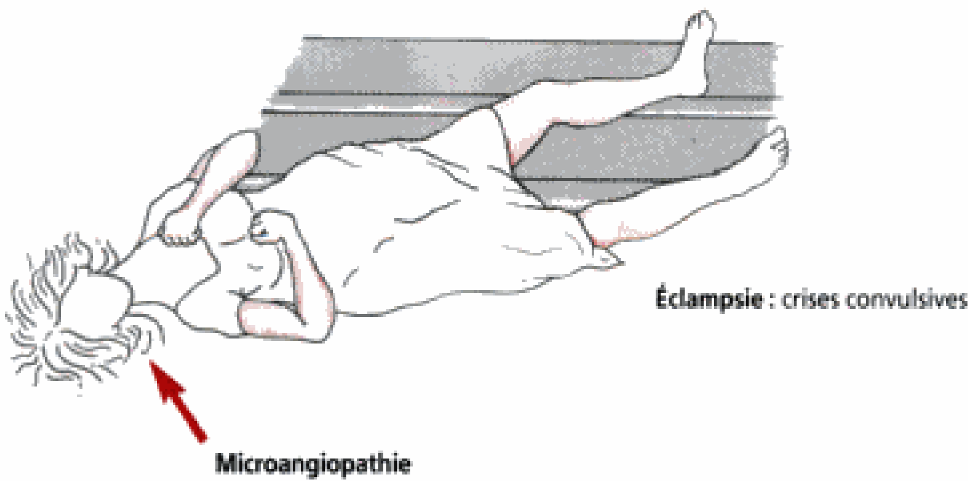
▶ **L'évolution** se fait, le plus souvent, vers le déclenchement spontané du travail, son évolution rapide, voire insidieuse, et l'expulsion :

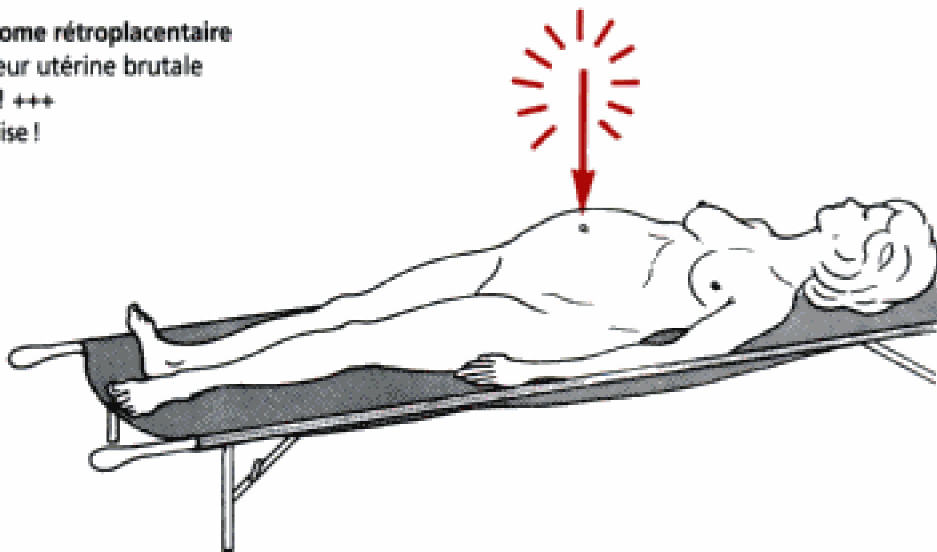
- d'un fœtus *mort in utero* au cours du travail ;
- d'un fœtus vivant qui peut être *hypotrophique*.

L'amélioration est habituelle après la mort du fœtus ou l'évacuation de l'utérus.

Trois risques maternels :

- la mort au cours d'une crise par *asphyxie* (apnée, encombrement trachéo-bronchique, œdème aigu du poumon) ;
- la *répétition* des crises pouvant conduire à un *état de mal* en l'absence de prise en charge immédiate de la crise ;





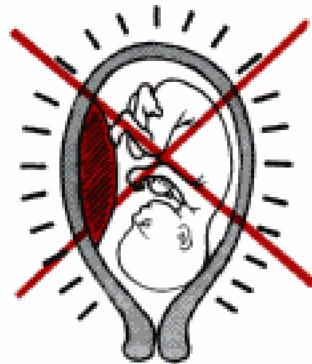


Planche 178. Complications de la toxémie gravidique.

– la survenue d'une *complication* toujours redoutable ;
  - hémorragie cérébro-méningée ou oculaire ;
  - anurie ;
  - ictère (avec coma hépatique) ;
  - troubles psychiques.

Traitement

Il comprend d'abord deux précautions :
– éviter les stimulations extérieures ;
– éviter les morsures de la langue : tampon entre les arcades dentaires ou canule de Guedel ;

– la surveillance est celle d'un service de réanimation intensive :
  - cardio-vasculaire : moniteur cardiaque, pression veineuse centrale ;
  - respiratoire ± intubation ;
  - rénale, sonde à demeure ;
  - oculaire : fond d'œil ;
  - biologique : bilan de coagulation, ionogramme, bilan rénal.

▶ **Traitement médical. –** Il sera entrepris d'abord.

▪ ***Le 1er temps*** du traitement est anticonvulsivant et s'adresse de préférence au diazépam (*Valium*) relayé souvent par le clonazepam (*Rivotril* en injection intraveineuse lente, ampoule de 1 mg : injection au début toutes les heures, en ne dépassant pas 6 injections dans la journée. Ne pas associer à d'autres anticonvulsivants).

En cas d'œdème cérébro-méningé (fond d'œil) : sulfate de magnésie à 15 %, injection toutes les 2 ou 3 heures (attention au surdosage : dosage de la magnésémie).

Une anesthésie générale avec intubation trachéale est parfois nécessaire.

▪ ***Le 2e temps*** du traitement doit rétablir la volémie, surveillance de la mesure de la pression veineuse centrale.

Trois éventualités :

– pression veineuse *basse :* perfusion de plasma concentré ou d'albumine humaine diluée à 3,5 %. Lorsque le chiffre de la pression est revenu à la normale : il est possible d'utiliser des hypotenseurs (hydralazine, clonidine) ;
– si la pression veineuse est *supérieure à 5 cm d'eau*, des perfusions de plasma sont indiquées sur un rythme rapide pour juger de l'état vasculaire périphérique ;
– si la pression veineuse est haute, on peut prescrire des salidiurétiques (furosémide : 1 ampoule toutes les 4 heures), puis les vasodilatateurs (hydralazine, clonidine).

▶ **Traitement obstétrical. –** Lorsque le fœtus est vivant, la décision de l'extraction, souvent par intervention césarienne, est indiquée en raison de la souffrance fœtale. C'est l'âge de la grossesse qui fait parfois discuter l'extraction, en raison du risque pour les immatures (avant 26 semaines d'aménorrhée). Le moment de la césarienne sera précisé par les signes d'aggravation de l'état maternel ou l'apparition de la souffrance fœtale.

HÉMATOME RÉTROPLACENTAIRE

C'est un accident aigu paroxystique, survenant le plus souvent chez les *multipares*, au cours du dernier trimestre de la grossesse.

Il est dû à un *décollement prématuré* du placenta normalement inséré avec formation d'un *hématome* entre le placenta et la paroi utérine.

Les conséquences sont *graves :*

– pour la *mère :* risque de choc, de défibrination aiguë, d'anurie ;
– pour l'*enfant :* 70 à 80 % de mortalité, lorsque l'accident survient à la patiente non hospitalisée.

Étiologie

L'hématome rétroplacentaire est *rare* : 0,2 % environ. Sa fréquence n'a pas diminué, contrairement à celle de l'éclampsie.

Il existe deux groupes de fait bien différents :

– les décollements d'origine *traumatique* dans lesquels l'hématome est une lésion isolée (version par manœuvres externes, brièveté du cordon, chute ou traumatisme sur l'abdomen) ;
– les décollements *spontanés*, conséquence d'une *maladie générale : toxémie gravidique* (7 % des cas), surtout dans sa forme hypertensive, mais souvent aucune cause précise n'est retrouvée.

Parfois, on ne trouve aucune cause décelable (1 cas sur 4 environ). Il s'agit de manifestations angiopathiques (diabète hyperlipémique) ou de lésions vasculaires locales au niveau des artères spiralées.

Anatomopathologie

On distingue trois degrés :

– **l'hématome rétroplacentaire** proprement dit, où la seule anomalie notée est une *cupule* sur le placenta ;
– **l'apoplexie utéro-placentaire** où les lésions hémorragiques (rupture des capillaires) diffusent plus ou moins à tout l'appareil génital : aspect bigarré de l'utérus et des annexes ;
– **l'apoplexie viscérale diffuse** où le processus hémorragique dépasse la sphère génitale : lésions viscérales étendues (foie, pancréas, reins).

Clinique

Le début est *brutal*, marqué par :

– une douleur abdominale très violente qui persiste ;
– une *métrorragie* de sang noir, souvent discrète :
– un état de choc, vite impressionnant : pâleur, hypotension, pouls paradoxalement ralenti.

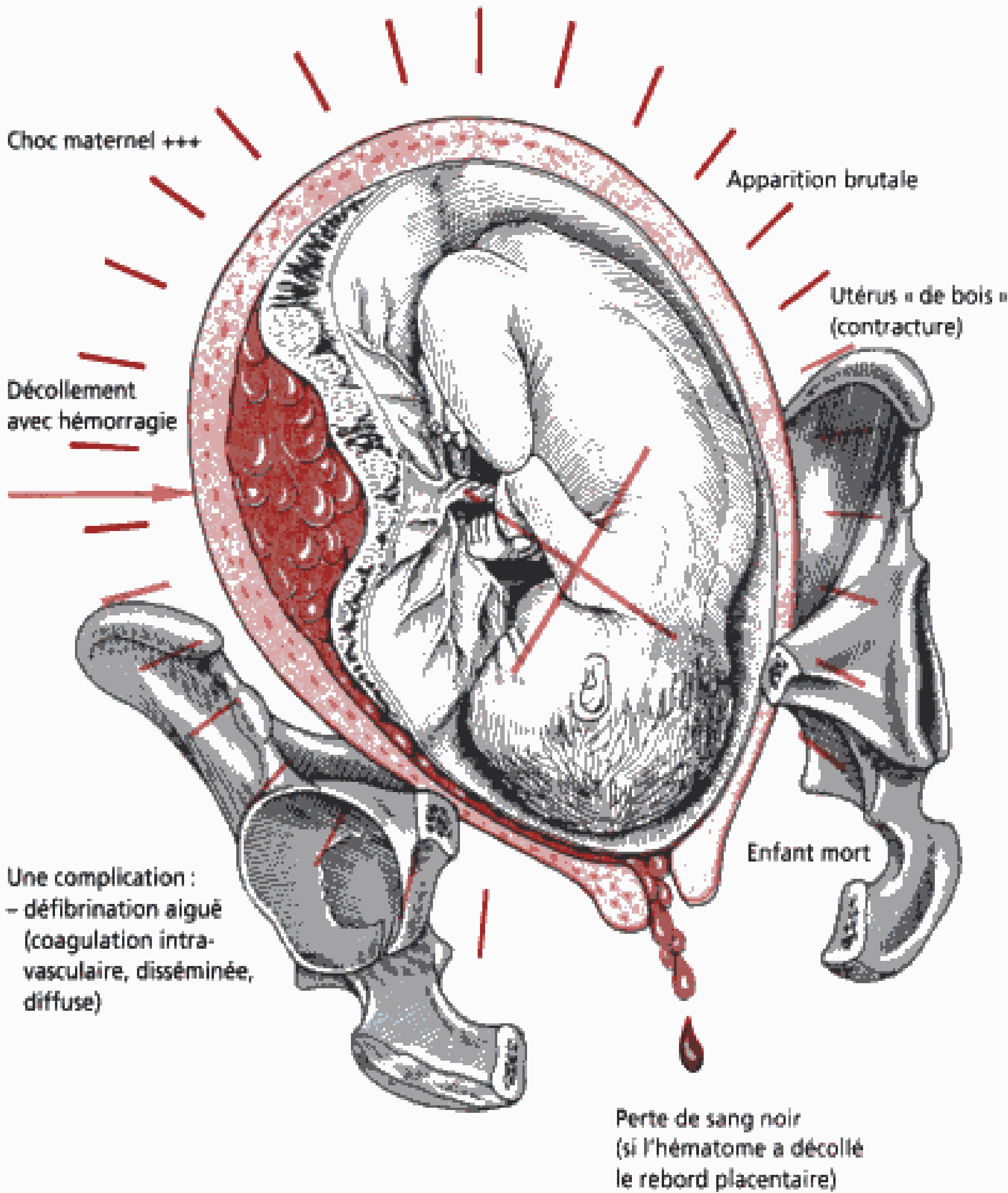


Planche 179. **Hématome rétroplacentaire.**

Très rapidement, le **tableau complet est constitué :**

– à la *palpation*, l'utérus est volumineux et peut augmenter de volume d'un examen à l'autre. Il est dur par suite d'une contracture généralisée et permanente ;

– à l'*auscultation*, les bruits du cœur fœtal ont presque toujours disparu (mais parfois présence d'un tracé sur un électrocardiogramme) ;

– *au toucher vaginal*, le segment inférieur est dur et tendu (sébile de bois), le col souvent rigide ;

– *le sondage* ramène une quantité minime d'urines où l'on trouve une *protéinurie massive* ;

– *troubles de la coagulation sanguine :* apparition fréquente d'une hypocoagulabilité globale avec disparition plus ou moins complète du fibrinogène, signe de CIVD, et ultérieurement apparition d'une fibrinolyse.

Évolution

Elle est souvent conditionnée par le délai entre l'accident initial et l'expulsion : un délai supérieur à 6 heures entraîne fréquemment des complications.

Après *rupture artificielle des membranes* et prescription d'antispasmodiques, l'évolution se fait fréquemment vers le déclenchement du travail. Celui-ci est rapide et aboutit à l'expulsion d'un enfant mort. L'expulsion est immédiatement suivie du placenta et d'une masse de *caillots noirâtres*.

Des complications peuvent survenir « en cascade » :

– *choc grave*. Un moment critique : la *délivrance* ;
– *hémorragie* par défibrination aiguë (coagulation intravasculaire disséminée diffuse) ;
– *anurie*, soit transitoire par anoxie rénale et vasospasme, soit définitive par nécrose du cortex rénal ;
– très rarement, *nécrose hypophysaire* ultérieure.

L'avenir est incertain :

– les lésions vasculaires ou rénales sont aggravées ;
– les récidives sont possibles.

Forme clinique

Forme avec **hémorragie externe abondante** (et plutôt rouge) qui pose le diagnostic d'un placenta praevia (utérus souple). Il s'agit d'ailleurs souvent du décollement prématuré d'un placenta inséré bas.

Traitement

« Les heures qui passent aggravent la maladie »

► **Si le fœtus est vivant**, de viabilité certaine : extraction rapide par *césarienne*.

► **Mais souvent le fœtus est mort** : mise en route conjointe de 2 traitements :

■ ***Traitement obstétrical :*** rupture large de la poche des eaux, si présentation longitudinale. Morphomimétiques contre la douleur et la contracture du myomètre : péthidine (*Dolosal*).

■ ***Réanimation***

– Perfusion de plasma concentré ou d'albumine humaine diluée à 3,5 %.
– Si troubles de la coagulation (CIVD) : contrôle immuno-hématologique (fibrinolyse secondaire). Possibilités de transfusion de sang frais et de fibrinogène pour rétablir le taux normal.

• ÉVOLUTION :

– Si le travail se déclenche sans stagnation de la dilatation, surveillance de la délivrance (hémorragie toujours possible).
– Si la dilatation reste inchangée, si la hauteur utérine augmente, si l'état général se modifie, si les troubles de la coagulation persistent, il faut intervenir par césarienne.

L'hystérectomie d'hémostase reste d'indication exceptionnelle car le myomètre, malgré son aspect souvent alarmant, récupère mieux qu'on ne le pense.

Pathologie du liquide amniotique

(Pl. 180)

LIQUIDE AMNIOTIQUE

C'est la partie liquidienne de l'œuf humain compris entre les membranes et le placenta dans lequel baigne le fœtus relié au placenta par le cordon.

Longtemps considéré comme une simple protection contre l'infection et les compressions utérines, les études modernes ont pu préciser son intérêt avec encore un certain nombre d'inconnues.

On distingue actuellement deux périodes allant jusqu'à la 20e semaine puis de la 20e semaine jusqu'au terme marqué par la kératinisation de la peau du fœtus qui devient imperméable tandis que se continue la fœtogenèse principalement au niveau du tube digestif, des reins et des poumons.

▶ **Pendant la première période.** – La peau du fœtus est perméable à l'eau, au sodium, au chlore (épiderme rudimentaire, canaux intercellulaires). La composition du liquide amniotique est celle du sérum fœtal (pression osmotique, enzymes).

▶ **Pendant la deuxième période.** – La kératinisation fait intervenir la déglutition du liquide par le fœtus et son rejet par la miction en sachant que ces mécanismes commencent en fait plus précocement dès la 15e semaine.

La diurèse (0,7 mL/h au début, atteint un demi-litre par 24 heures en fin de grossesse).

Sa régulation dépend des hormones, de l'homéostasie rénale avec un rôle particulier des prostaglandines (anurie avec les antiprostaglandines).

- Le poumon commence à sécréter dès la 18e semaine (transfert passif et actif à travers les capillaires pulmonaires). La sécrétion atteint 300 mL en fin de grossesse. Son accumulation provoque une hyperpression au niveau du larynx qui permet à l'ouverture, le passage du produit surfactant dans le liquide amniotique, sans retour dans les poumons. Parmi les substances sécrétées, les phospholipides ont un intérêt particulier pour juger de la maturité pulmonaire.
- Parallèlement, les études ont porté sur la membrane amniochoriale. L'amnios est constitué de 5 couches avec un épithélium comportant de nombreuses villosités jusqu'à terme et des canaux intercellulaires qui s'ouvrent directement dans la cavité amniotique. En dessous, existe un réseau à larges mailles sans aucune structure nerveuse ou vasculaire permettant une large communication avec la circulation maternelle.

Le chorion a un aspect fonctionnel actif avec des cellules rappelant le cytotrophoblaste et le syncytium, des aspects aréolaires et une vascularisation importante.

Ces études montrent qu'il s'agit d'une membrane semi-perméable avec des pores nombreux (10 à 20 angströms), mais aussi témoignent d'une synthèse protéique (prostaglandines, relaxine, stéroïdes, rénine). La prolactine a des récepteurs lactogéniques dans le chorion et passe dans la cavité amniotique.

Le fœtus joue un rôle essentiel dans la régulation du liquide amniotique ; en premier lieu dans celle du volume identique au poids du fœtus au début. Il diminue à terme.

L'échographie est un excellent moyen de surveillance avec la ponction amniotique dans la recherche d'une anomalie (α-fœtoprotéine), diagnostic anténatal ou critère de maturité.

HYDRAMNIOS

L'hydramnios survient au cours de 0,5 à 1 % des grossesses. Il est caractérisé :

- *anatomiquement* par une quantité excessive de liquide amniotique dépassant 2 litres ;
- *cliniquement* par une augmentation anormale du volume de l'utérus accompagnée d'une tension permanente de ses parois.
- échographiquement par une plus grande citerne > à 1 litre, les modalités de mesure ne faisant pas l'unanimité.

Étiologie

On comprend que les causes d'hydramnios soient variées :

- *grossesse gémellaire*, surtout monozygote (anastomoses vasculaires intraplacentaires) ;
- *malformations fœtales :* anencéphalie, spina-bifida, hydrocéphalie, atrésie de l'œsophage, sténose duodénale, omphalocèle, laparoschisis, ascite fœtale, atrésie des muscles abdominaux, anasarque, polymalformations ;

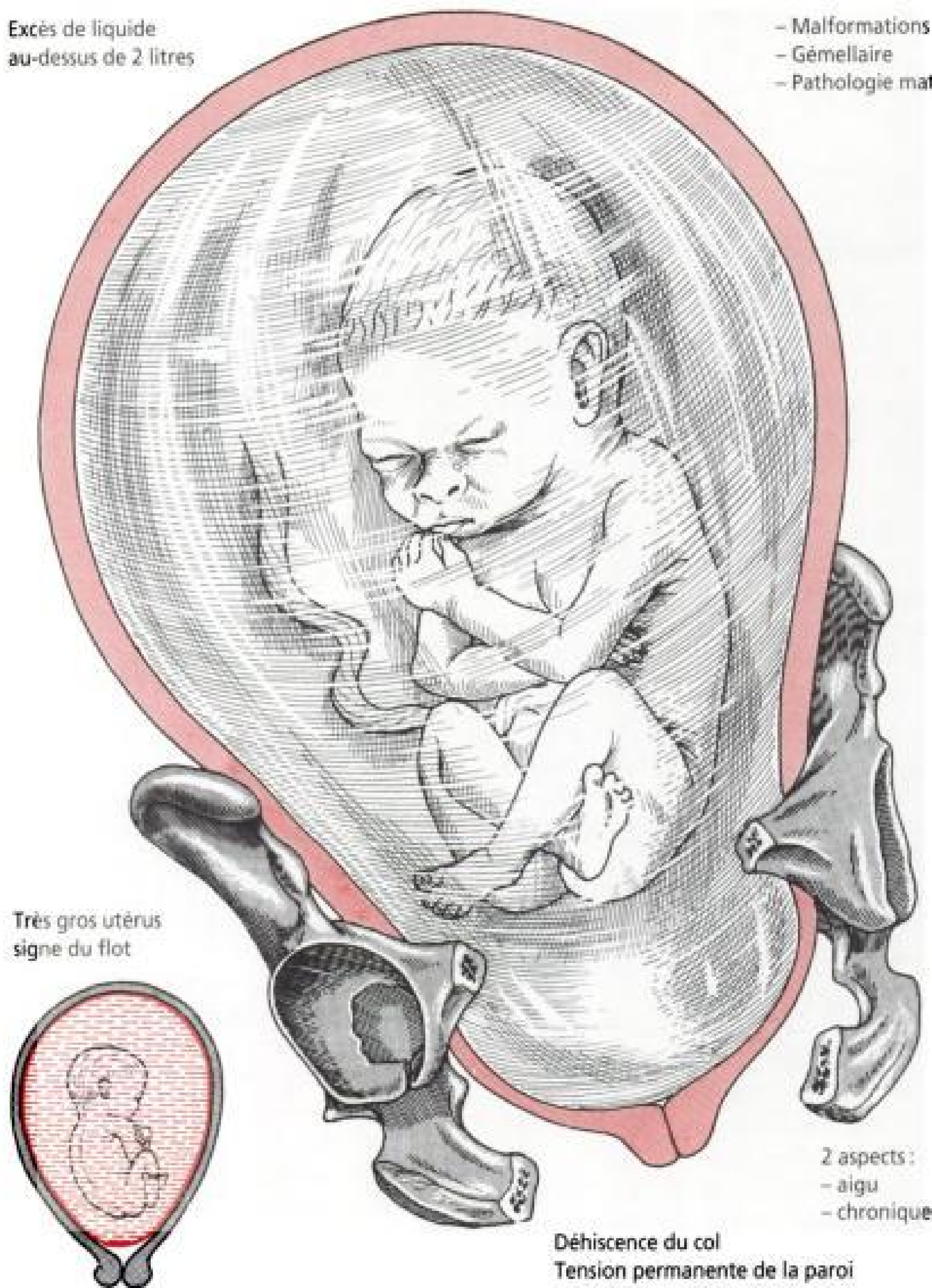


Planche 180. **Hydramnios.**

– *anomalies du cordon :* nœuds, angiome, agénésie d'une artère ombilicale ;

– *syphilis*, qui provoque une sclérose du placenta, du cordon et du foie fœtal ainsi que quelques séroconversions virales ;

– *maladie hémolytique* par incompatibilité sanguine fœto-maternelle dans le système Rhésus, lorsqu'elle aboutit à un anasarque fœto-placentaire ;

– *diabète*, qui semble agir surtout par atteinte du foie fœtal.

Il doit faire rechercher une malformation.
Sa fréquence est de 2 à 4 %.

Clinique

Les signes sont souvent trop tardifs :
- retard de développement de l'utérus avec une hauteur insuffisante ;
- fœtus difficile à palper (utérus moulé).

■ ***L'échographie*** permet un diagnostic précoce :
- impression de mauvaise visualisation fœtale avec une citerne inférieure à 3 cm, voire 1 cm ;
- le fœtus est ramassé sur lui-même en hyperflexion avec parfois des signes de compression (abdomen ++, poumons) (danger pour le développement) ;
- la biométrie est difficile à réaliser ;
- en cas de doute sur la morphologie fœtale, l'instillation prudente de sérum physiologique dans la cavité amniotique par amniocentèse peut être utile.

■ ***Une cordocentèse*** cherche à déterminer le caryotype du fœtus.

■ ***Le diagnostic différentiel*** est la rupture prématurée des membranes (instillation d'un colorant dans le liquide amniotique).

Étiologie

Elle doit faire penser à une insuffisance de la diurèse fœtale :
- organique : malformation rénale bilatérale grave (syndrome de Potter) ou syndrome polymalformatif ;
- fonctionnelle : insuffisance de perfusion placentaire.

En fait, on tend à opposer :
- les oligoamnios précoces du 2e trimestre où domine une malformation,
- les oligoamnios des 2e et 3e trimestres où le retard de croissance par insuffisance de perfusion est la cause principale :
  - syndrome vasculo-rénaux ;
  - grossesse gémellaire monochoriale biamniotique (cadre d'un syndrome transfuseur-transfusé) ;
  - artère ombilicale unique ;
  - tabagisme ;
  - traitement de la mère par indométacine (antiprostaglandine).

Les oligoamnios demandent une prise en charge dans un service de grossesse à risque.

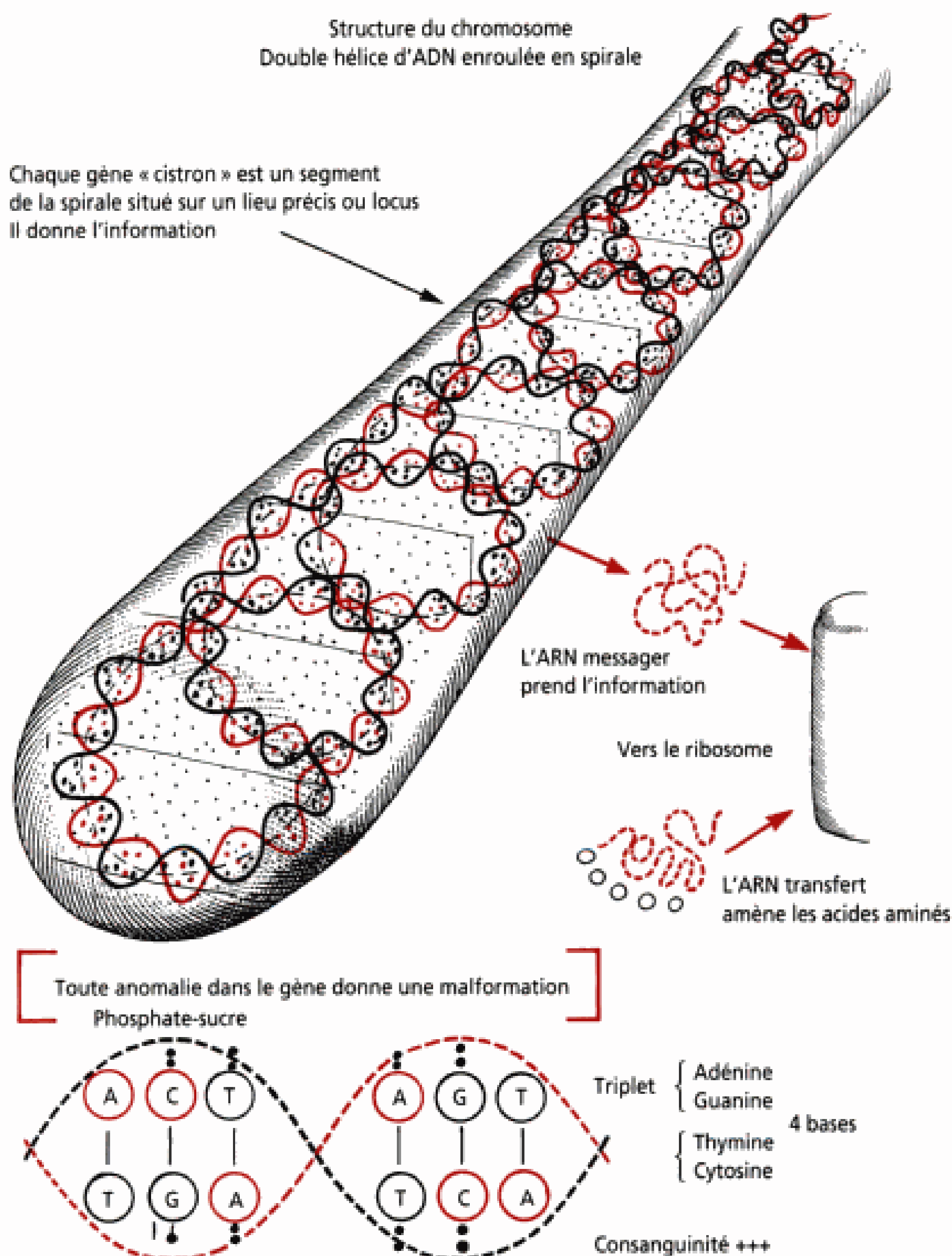


Planche 181. **Conseil génétique.**

Anomalies du caryotype

Nombre

■ ***Lors de la méiose par non-disjonction :***

– 47 chromosomes (mongolisme ou trisomie 21 viable) ; 18 et 13 rapidement mortelles ou XXY (gonosome) ; maladie de Klinefelter chez l'homme (grand et stérile) ;

– 45 chromosomes ou monosomie comme le syndrome de Turner (XO) lors de la fécondation ;

– triploïdie (69 chromosomes) ;

– tétraploïdie (92 chromosomes).

■ ***Mais aussi lors de la mitose*** aboutissant à des mosaïques (coexistence de groupes cellulaires avec des caryotypes différents).

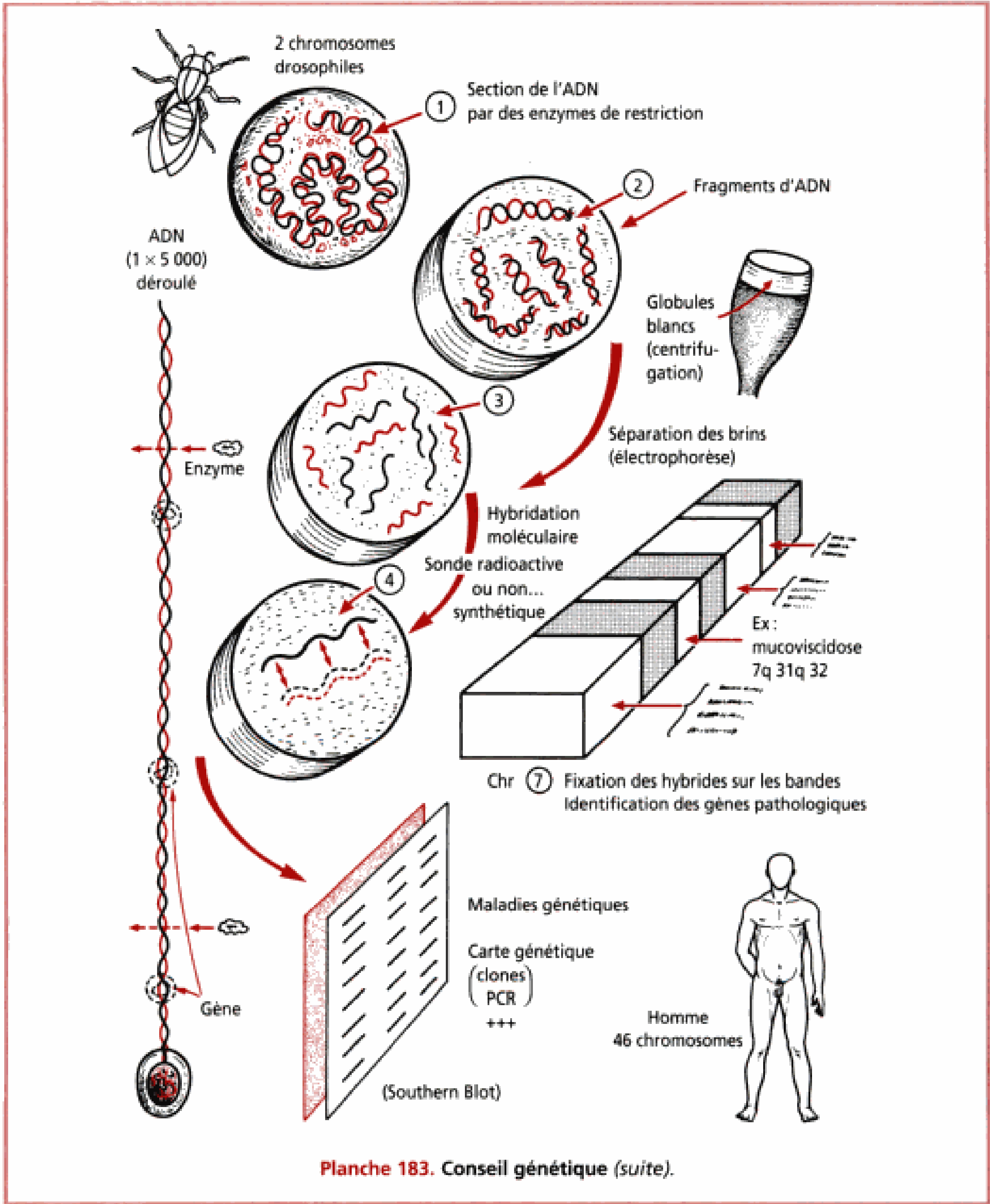


Planche 183. Conseil génétique *(suite).*

- soit à la partie terminale (translocation simple),
- soit avec échange de matériel réciproque (translocation réciproque),
- parfois deux chromosomes se fusionnent par leur centromère (translocation robertsonienne).

Les translocations peuvent être :

– équilibrées sans perte de matériel chromosomique et sans conséquence sur le phénotype,
– non équilibrées entraînant des anomalies du phénotype.

L'étude des gènes a bénéficié des progrès considérables du génie génétique

L'information génétique est située sur la molécule d'ADN contenue dans les noyaux des cellules.

Cette molécule est faite d'une succession de bases puriques et pyrimidiques reliées à un sucre, le désoxyribose.

Seulement 5 % environ de l'ADN sert à transmettre l'information pour la synthèse des protéines. Il s'agit des gènes.

Le reste de l'ADN ne code aucun message génétique dans le noyau de la cellule. Les molécules d'ADN sont associées à des protéines, les *histones*, pour constituer les chromosomes.

L'endroit où un gène est localisé sur un chromosome s'appelle un LOCUS. Chaque individu possède tous ses gènes en double exemplaire (allèle) avec un allèle hérité de la mère et un autre du père, sauf pour les locus du chromosome X dans le sexe masculin.

Les deux locus homologués peuvent être occupés par des gènes ayant le même effet, individu homozygote par des gènes à effet différent : individu hétérozygote.

Chaque individu a donc :

– un génotype correspondant à sa constitution génétique,
– un phénotype correspondant à son aspect somatique.

Les maladies génétiques résultent de la *mutation* d'un seul couple de gène (monofactorielle) ou de plusieurs (plurifactorielle).

Leur recherche repose sur le *génie génétique* qui a permis d'isoler un nombre considérable et toujours croissant de gènes.

Technique

L'ADN enroulé (comme une pelote de fil) est déroulé (il atteint 5 000 fois la taille du noyau).

Ce long filament est découpé en segments grâce à des enzymes de restriction. Ces enzymes extraites des bactéries (*Escherichia coli*) agissent sur des sites particuliers consistant en une séquence de nucléotides.

Les fragments constitués encore des deux chaînes à hélices de l'ADN sont séparés par chauffage en deux « brins ».

Les brins vont alors migrer en fonction de leur poids moléculaire. On utilise alors une « sonde moléculaire » radioactive (chaîne de polynucléotide) qui va se placer sur le brin correspondant au gène recherché à la place du brin homologue de l'ADN que l'on a séparé.

Les fragments « hybrides » se déposent ensuite sur un filtre (sorte de buvard, *slot* en anglais). On applique un film photographique (sensible à la radioactivité) et les gènes apparaissent sous forme de tâches.

De nouvelles techniques existent par ailleurs, telle la PCR qui multiplie la longueur de l'ADN ; on n'utilise pas la radioactivité.

De toute façon, on peut ainsi reconnaître un gène ANORMAL, mais aussi identifier la carte génétique d'un individu avec de nombreuses applications, en particulier pour les greffes et le système HLA. On utilise des lymphocytes du cordon à la naissance.

Enfin on a pu localiser au niveau des bandes des différents chromosomes de très nombreux gènes et réaliser une cartographie qui s'enrichit de jour en jour.

Résultat

Ces techniques permettent de confirmer des maladies génétiques MONOFACTORIELLES.

Leur transmission peut être DOMINANTE ou RÉCESSIVE sur les autosomes ou les gonosomes (toujours récessive).

▶ **Dominantes autosomiques.** – Un seul gène est muté, la transmission se caractérise par l'atteinte des deux sexes, l'un des parents est atteint. Le risque est de 50 % avec une transmission verticale sur l'arbre généalogique. Toutefois une mutation *de « novo »* est possible (pas d'antécédent) ou parfois une pénétrance variable.

– Environ 900 maladies sont transmises sur ce mode :
  - la neurofibromatose de Recklinghausen,
  - la maladie de Marfan,
  - l'anémie de Minkowski-Chauffard,
  - le nanisme achondroplasique,
  - la sclérose tubéreuse de Bourneville,
  - l'hypertriglycéridémie familiale…
– Certaines sont accessibles à un diagnostic anténatal, mais posent de difficiles problèmes d'éthique.

▶ **Dominantes récessives.** – La maladie ne s'exprime que si les deux allèles du gène sont mutés. Les parents sont normaux mais hétérozygotes, (dépistage possible parfois, telle une hémoglobinopathie). Elle touche les deux sexes. La transmission est de 25 % de façon horizontale (fratrie fréquente dans les mariages consanguins).

Environ 800 maladies sont transmises de cette façon ; ainsi :

– la mucoviscidose,
– les anomalies de l'hémoglobine (thalassémie et drépanocytose),
– la phénylcétonurie (possibilité d'un diagnostic *in utero* par biologie moléculaire).

▶ **Gonosomes.** – Il s'agit d'affections portant sur le chromosome X avec un caractère RÉCESSIF.

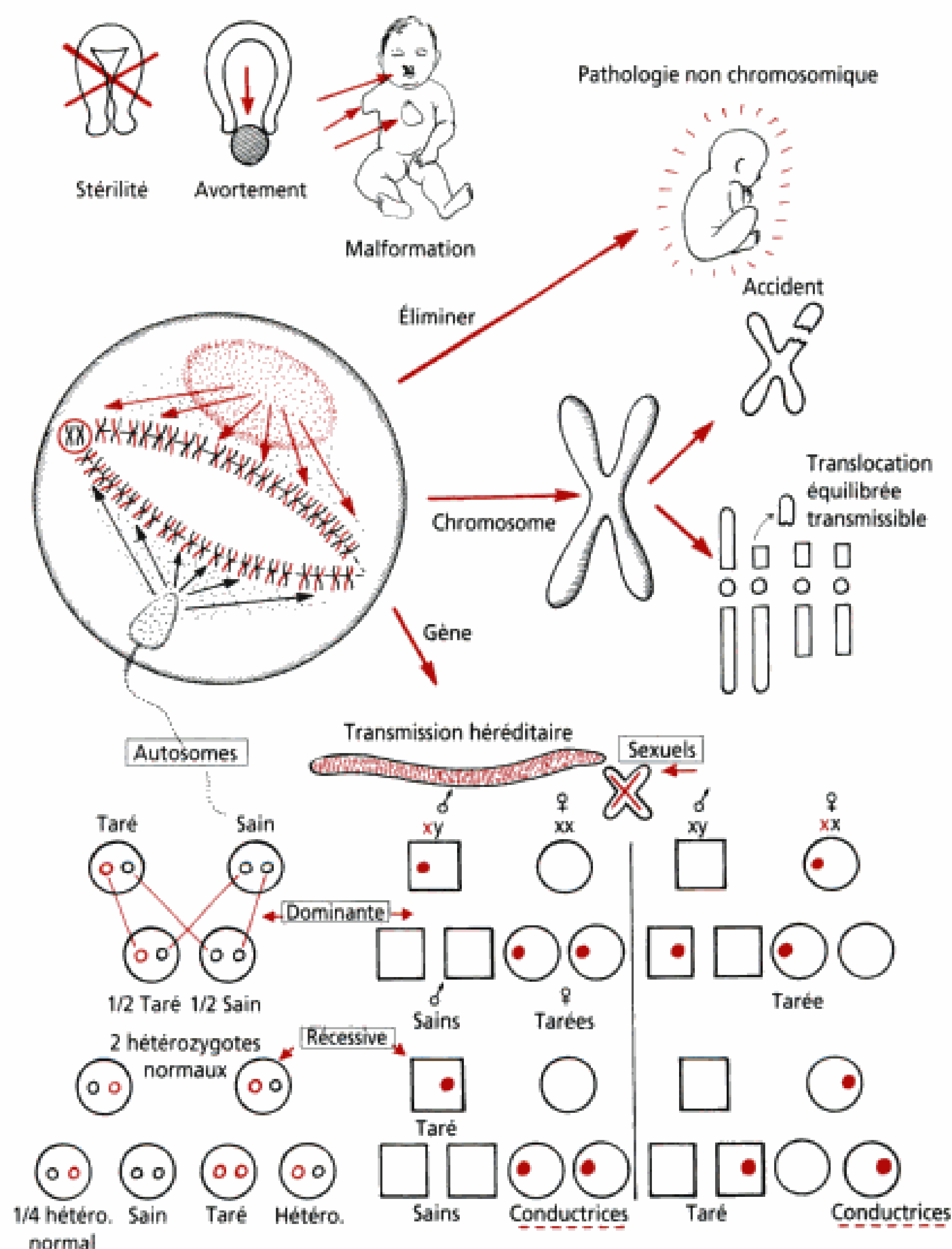


Planche 184. Conseil génétique *(suite).*

Seuls les garçons sont atteints (fratrie), mais dans la descendance d'un homme malade, aucun garçon n'est atteint (seul est transmis l'Y).

Les femmes sont conductrices. Elles ont une fille sur deux, atteinte également, conductrice. Le dépistage est parfois possible dans les familles, les hommes atteints sont du côté maternel.

Environ 150 maladies répondent à ces critères :

– myopathie de Duchenne,

– hémophilie A et B,

– retard mental lié à la fragilité du chromosome X…

Un diagnostic prénatal est possible pour ces trois maladies.

Maladies multifactorielles ou polygéniques

Elles s'opposent aux maladies précédentes, car elles sont provoquées par plusieurs gènes situés sur des locus différents mais avec aussi parfois des facteurs liés à l'environnement.

Le conseil génétique se fonde sur des tables de risques fixées de façon statistique :

– hypertension,

– diabète insulino-dépendant,

– défaut de fermeture du tube neural.

(Le risque de récidive pour un couple ayant eu un anencéphale ou un spina-bifida, est estimé à 1 %).

Conclusion

On comprend l'importance du conseil génétique :

– il permet d'une part de prévoir la transmission d'une atteinte génétique,
– à l'inverse, il peut rassurer un couple devant une malformation accidentelle.

d'une génodermatose comme une ichtyose congénitale ou un kératome malin diffus).

Prélèvements maternels

Il s'agit du dosage de l'α-fœtoprotéine dans le sang maternel augmenté lorsque le fœtus a une anomalie du système nerveux central (anencéphalie ou spina bifida) ou diminué en cas d'anomalie chromosomique.

Échographie

Cf. « Échographie ».

Dosage sérique des marqueurs de la trisomie 21

Il est réalisé entre 15 et 17 semaines.

– On doit le proposer à chaque patiente. Il est basé sur un calcul de risque que l'enfant soit porteur d'une trisomie 21, en couplant le taux de marqueurs sériques (βHCG et AFP, voire triple test) retrouvé chez la mère à ce terme et son âge ;
– en cas de risque supérieur à 1/250 (équivalent au risque pour une patiente de 38 ans) on proposera la réalisation d'une amniocentèse ;
– la patiente peut refuser ce test selon ses convictions.

Conséquences

Si l'on découvre une malformation ou une anomalie fœtale, il existe 3 solutions :

– l'interruption de la grossesse (cf. « Avortements médicaux ») est malheureusement souvent encore à envisager selon des procédures parfaitement réglementées au sein d'un Centre de diagnostic prénatal agrémenté.
  Tout fœtus expulsé doit faire l'objet d'un bilan complet. Description, photographie, radiographie (squelette entier), autopsie. Le caryotype a intérêt à être pratiqué avant l'expulsion.
– la chirurgie *in utero* n'a encore que des indications très limitées.
– on laisse la grossesse se poursuivre si la malformation est certainement opérable après la naissance. La décision doit être multidisciplinaire (gynécologue, néonatologue, généticien, chirurgien pédiatrique) et cette malformation doit être isolée.

Anomalies liées à une atteinte extérieure (en règle, accidentelles)

Elles sont la conséquence d'agents physiques, cliniques, d'une atteinte virale.

Il peut s'agir d'aberrations chromosomiques, de mutations géniques ou d'embryopathies.

■ ***Les agents physiques*** sont représentés avant tout par les radiations ionisantes, en particulier, en début de grossesse avant 12 semaines.

En dehors de lésion génique ou d'une non-disjonction chromosomique, elles peuvent entraîner une microcéphalie.

La dose minimale pour un danger faible est de 150 millirads, possible au-dessus de 1 500 rads, certaine au-dessus de 5 000 rads.

■ ***Les substances chimiques*** sont constamment étudiées (industrie, médicaments).

Rappelons le drame de la thalidomide tératogène. De toute façon, toute prise médicamenteuse non recommandée au cours de la grossesse (en particulier durant le 1er trimestre) doit faire l'objet d'une demande d'avis auprès du centre régional de pharmacovigilance.

■ ***Les virus :*** ils peuvent provoquer des embryopathies (rubéole, cytomégalovirus). Ils pourraient induire des mutations et des aberrations chromosomiques.

pelvienne et seuls les signes de souffrance fœtale attirent l'attention, d'où l'intérêt de l'enregistrement permanent (monitoring) du rythme cardiaque fœtal lors de la rupture des membranes au cours du travail.

■ ***Le traitement consiste à extraire d'urgence le fœtus*** dès que la procidence est reconnue :

– si la dilatation n'est pas complète : césarienne ;
– si la dilatation est complète et la tête engagée : forceps.

Dans le cas d'une présentation de siège, le risque de compression est moins grave (abdomen), mais demande une surveillance ++.

Pendant la préparation de l'extraction, pour diminuer la compression, il faut, par toucher vaginal, repousser la présentation et étayer le cordon par les doigts.

■ ***Une forme clinique : le procubitus*** qui est la chute du cordon devant la présentation, mais membranes intactes. Le diagnostic est capital (sensation de cylindre animé de battements) car il permet un traitement préventif de la souffrance fœtale.

Grossesse prolongée

On dit qu'une grossesse est prolongée lorsqu'elle dépasse *42 semaines ou 294 jours* après le premier jour des dernières règles (OMS).

Le diagnostic est difficile, les fausses grossesses prolongées étant plus fréquentes que les vraies. Il est capital car le dépassement du terme *impose une décision* pour éviter une mort fœtale due à la sénescence placentaire.

C'est une grossesse à haut risque.

FRÉQUENCE

Elle est diversement appréciée :
- suivant la définition chronologique : 3,5 % à 15,4 % ;
- suivant les critères morphologiques : 4 % ;
- suivant les critères neurologiques : 2,5 %.

C'est dire que l'enfant né après terme aura tantôt un aspect normal (45 %), tantôt un aspect d'hypermature macrosome (45 %), tantôt l'aspect du dysmature vrai (10 %).

CONSÉQUENCES

- Le *placenta est modifié*. La sénescence provoque une diminution de sa perméabilité, ce qui conduit à l'hypoxie du fœtus, l'acidose métabolique et la mort.
- Le *liquide amniotique* est rare, épais, teinté par le méconium.
- Le *fœtus* est particulièrement fragile et peut mourir *in utero*, au cours du travail, parfois au moment de l'expulsion (soudaineté +).

Souvent, il existe une souffrance néonatale par inhalation massive de liquide amniotique méconial.
- *La mortalité périnatale* est presque triplée.
- *Le nouveau-né* est grand, déshydraté. Sa peau est fripée et desquame. Les ongles et les cheveux sont longs. Il a un aspect de « petit vieux ». L'examen neurologique confirme la post-maturité.

DIAGNOSTIC

► **Il faut d'abord évaluer l'âge de la grossesse** pour éliminer les fausses grossesses prolongées (patientes à cycles longs et irréguliers).

■ ***Certains critères sont imparfaits, mais très utiles :***
- la date des *dernières règles* qui sert de base à toute décision ;
- les *résultats du 1er examen clinique* en début de grossesse (concordance entre date des dernières règles et volume utérin) ;
- la date d'apparition des *mouvements actifs* (peu de valeur).

■ ***Seuls deux critères permettent un diagnostic précis :***
- la date de l'ovulation déterminée par la *courbe thermique* ;
- l'examen échographique précoce, le terme idéal pour une datation étant entre 10 et 12 semaines d'aménorrhée, la marge d'erreur étant de plus ou moins 3 jours (la détermination du terme par l'échographie reste acceptable jusqu'à 18 SA).

► **Si la découverte de la grossesse est tardive,** d'autres examens tenteront d'appréhender son terme (avec plus ou moins de précision) :

■ ***L'échographie fœtale*** qui précise les chiffres de la biométrie (2 examens renouvelés à 15 jours d'intervalle et comparatifs) associée à certaines mensurations (taille du cervelet fœtal par exemple) qui permettront une évaluation à 15 jours près.

■ ***La radiographie du squelette fœtal :*** points d'ossification de Béclard à l'extrémité inférieure du fémur à partir de 36 semaines, noyaux d'ossification à l'extrémité supérieure du tibia (points de Todt) à la 40e semaine, et dépassement de terme lorsqu'il serait possible de voir les noyaux d'ossification de l'extrémité supérieure de l'humérus. Ces points d'ossification sont également parfaitement observés à l'échographie mais à des dates plus précoces.

SURVEILLANCE DE LA GROSSESSE APRÈS TERME

On accordera de la valeur à :
- *la diminution des mouvements actifs du fœtus* (faire compter la femme et établir une courbe) ;
- *l'échographie* qui évalue le score biophysique de Manning ++, recherche d'un oligoamnios ++, mouvements ;

– *les modifications du rythme cardiaque fœtal :* signes importants de souffrance (valeur péjorative, nécessitant une naissance rapide) :
  • de la diminution des oscillations et de l'aplatissement du tracé ;
  • de l'apparition de ralentissement.

On a proposé un *test à l'ocytocine*. Il est interprété comme positif si les ralentissements surviennent à chaque contraction utérine ou dans plus de la moitié des tracés (n'est pas sans danger).

CONDUITE À TENIR

■ ***Dès le terme dépassé, c'est-à-dire dès 41 semaines d'aménorrhée, la surveillance fœtale*** doit être mise en route et comporte :
– l'étude du liquide amniotique par amnioscopie ;
– l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal ;
– l'échographie (évaluation de la quantité de liquide amniotique ou index amniotique).

■ ***Si on a la certitude du terme et que les conditions obstétricales sont favorables*** (col mûr ++, score de Bishop ≥ 6) : ***déclenchement du travail*** (monitoring ++). On déclenche également toutes les patientes ayant présenté une pathologie au cours de la grossesse même si celle-ci ne retentit pas de façon évidente sur le fœtus.

■ ***Sinon on surveille et on ne déclenche le travail que dans trois circonstances :***
– *apparition de signes de souffrance fœtale* (liquide teinté, modification du RCF). Préférer la césarienne ;
– *antécédent de mort in utero* dans des circonstances identiques ;
– *dépassement atteignant ou dépassant 42 semaines d'aménorrhée* car le risque fœtal devient très important.

■ ***Pendant l'accouchement,*** à tout moment, des signes de souffrance fœtale peuvent brutalement apparaître : *césarienne* d'urgence ++.

■ ***La césarienne*** sera indiquée :
– chez la primipare âgée ;
– lorsqu'il existe une dystocie associée ;
– quand l'utérus est cicatriciel ;
– quand les conditions obstétricales sont défavorables surtout lorsqu'existent des signes de souffrance fœtale avec anomalies du rythme cardiaque (fœtus fragile ++).

■ ***Quelle que soit la modalité de l'accouchement*** (césarienne ou voie basse), l'accueil du nouveau-né doit être prévu avec aspiration trachéo-bronchique en raison de l'inhalation possible du méconium ++ (pédiatrie ++, néonatologie ++).

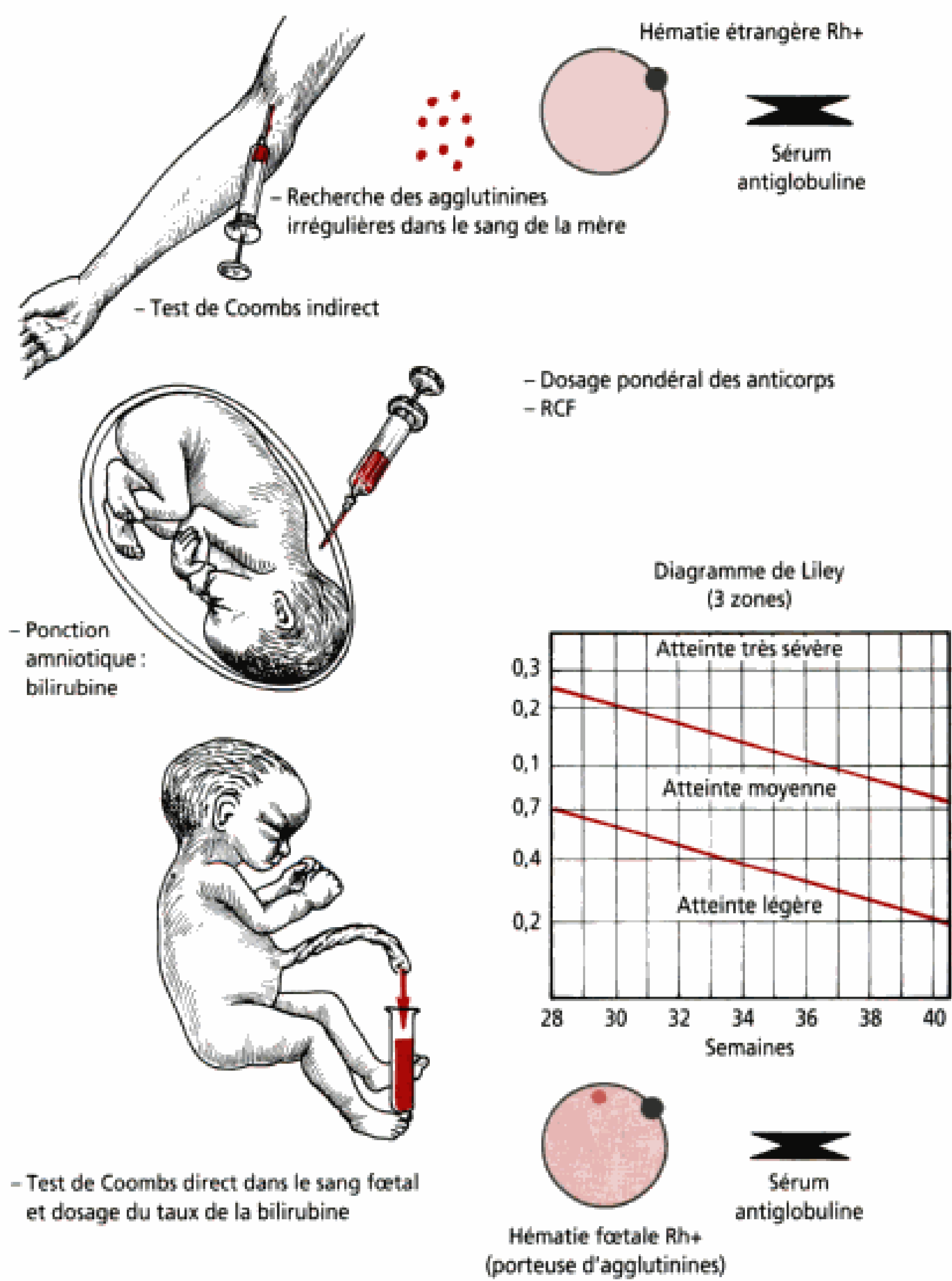


Planche 188. Incompatibilité Rhésus (dépistage).

ÉLÉMENTS DE SURVEILLANCE

Outre la surveillance d'une grossesse à haut risque (en particulier dépistage d'une souffrance fœtale débutante) :

► **Le taux des agglutinines** n'a pas une valeur formelle car il ne permet pas de définir exactement la concentration de l'anticorps. Il n'y a pas de parallélisme entre ce taux et l'atteinte fœtale.

Toutefois, il garde de la valeur dans deux circonstances :

– lorsque le taux est très élevé ;
– lorsque l'apparition des agglutinines est précoce et que leur taux s'élève à des examens successifs.

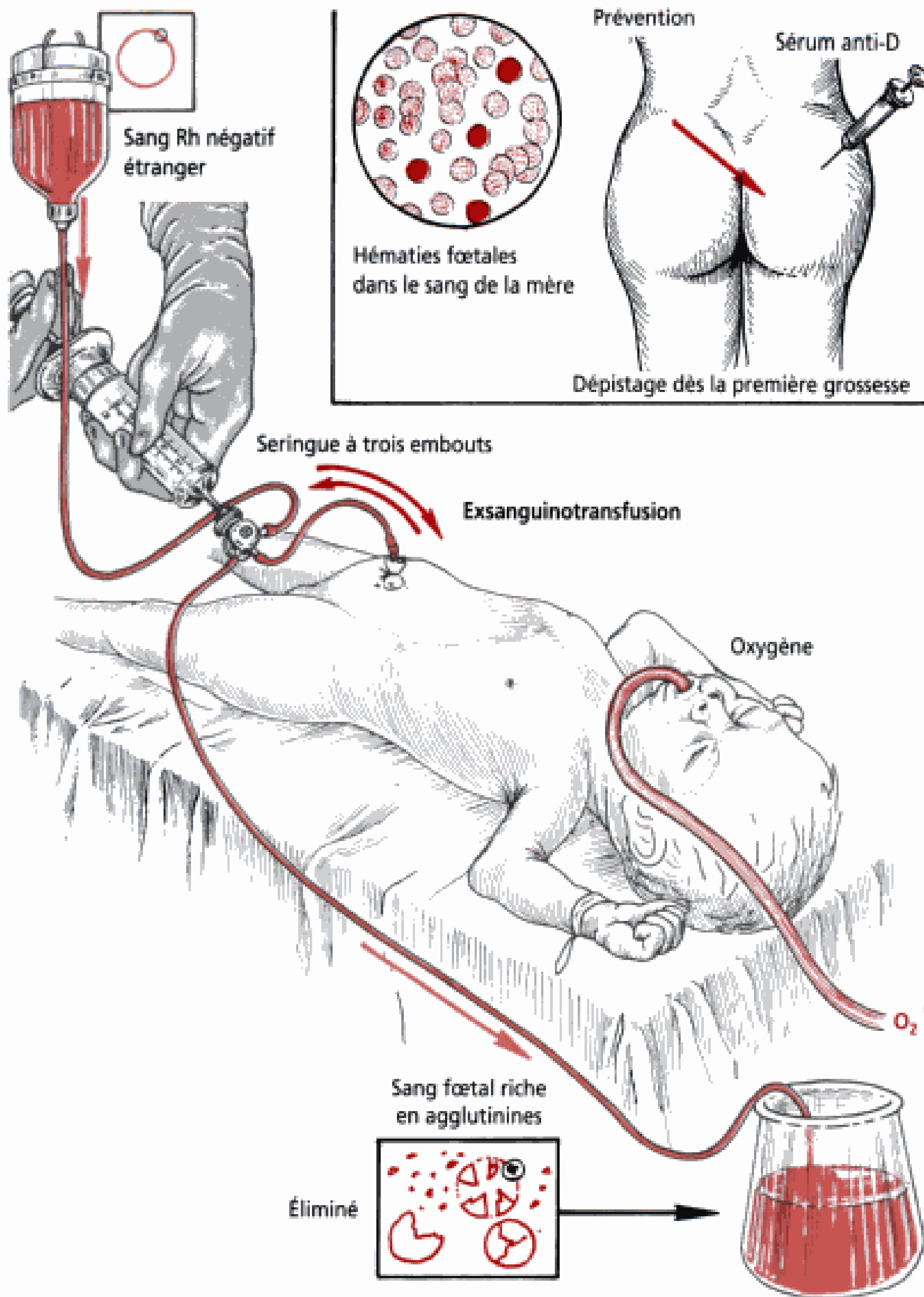


Planche 189. Incompatibilité Rhésus (traitement).

► **Le dosage pondéral des anticorps anti-D** doit être réalisé tous les mois jusqu'à 5 mois, puis ensuite tous les 15 jours lorsque le taux d'agglutinines est supérieur à 1/32e.

Tout résultat (exprimé « en deux temps ») supérieur à 1 mcg/mL, doit conduire à l'étude du liquide amniotique dès la 20-22e semaine d'aménorrhée.

► **L'étude de la bilirubine du liquide amniotique**, prélevé par ponction sous échographie à partir de la 20-22e semaine, est un élément de surveillance important.

Il consiste à déterminer les densités optiques par spectrophotométrie (de 10 mμ en 10 mμ entre 350 mμ et 700 mμ).

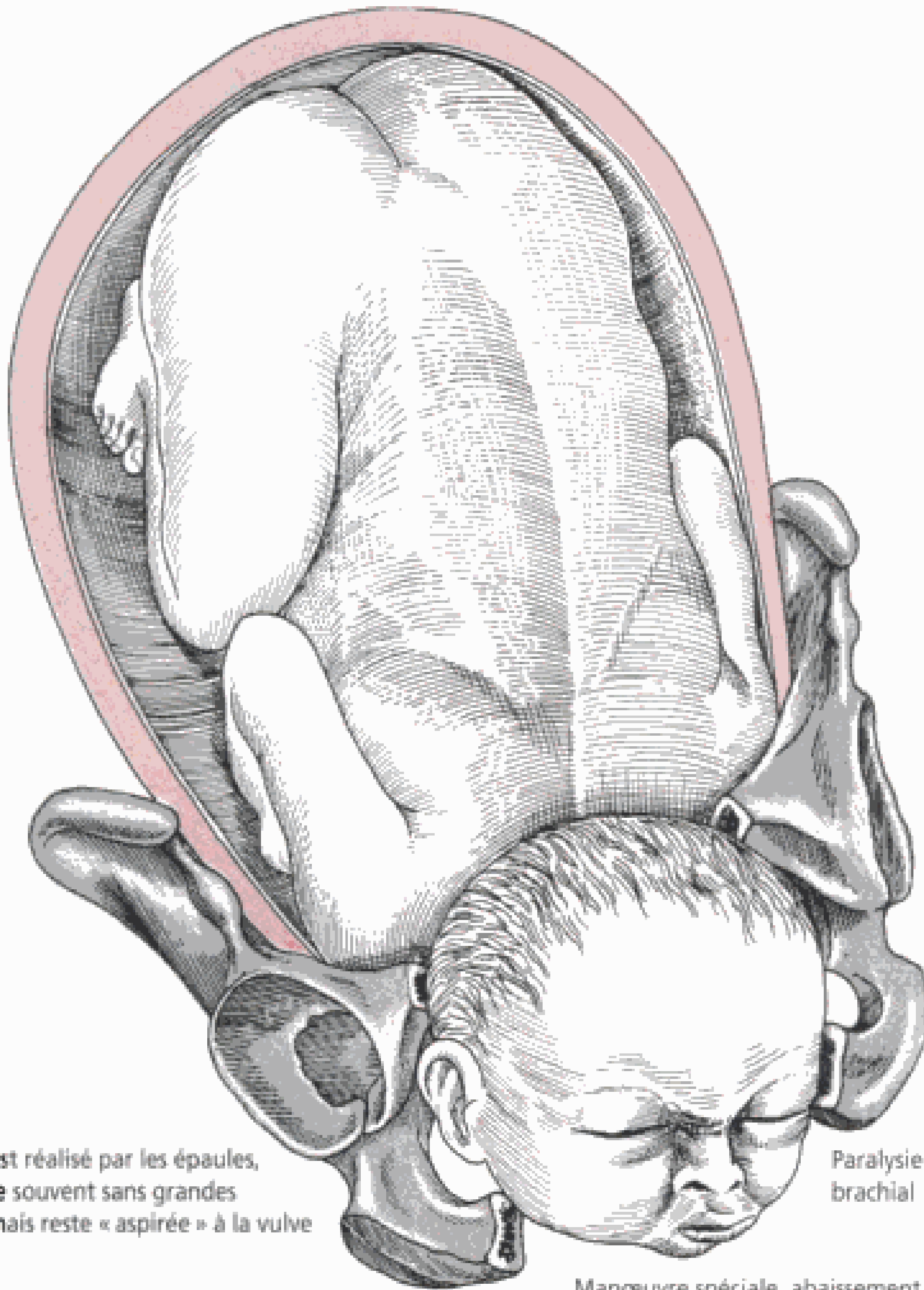


Planche 191. **Diabète** *(suite).*

Les conditions qui favorisent leur apparition sont mal connues :

– relation entre la présence de lésions dégénératives chez la mère et la survenue de malformations ;
– mauvais contrôle du diabète au moment de la conception et au cours du 1er trimestre de la grossesse.

CONDUITE À TENIR

► **Le traitement** implique une collaboration efficace entre diabétologues, accoucheurs et pédiatres. La surveillance de telles grossesses s'impose dans des *centres* habitués à traiter ces patientes s'impose de plus en plus.

▶ **Surveillance de la mère**

– Il est souhaitable que la grossesse soit programmée pour obtenir avant la conception un équilibre parfait du diabète susceptible de réduire la fréquence des malformations.

– *Dès le début de la grossesse*, la patiente doit être vue en consultation par un diabétologue et un obstétricien.

Une hospitalisation en service de diabétologie est souhaitable pour :

– préciser le régime (1 800 à 2 000 Kcal/jour et 180 à 200 g de glucides en 3 repas et 3 collations) ;

– ajuster les doses d'insuline (3 injections dans le nycthémère) ;

– s'assurer que la mère a bien appris :
  • à faire l'autodétermination de ses glycémies (6 fois par jour) ;
  • à adapter ses doses d'insuline et son alimentation au jour le jour.

On recherchera une *infection urinaire*, une *hypertension artérielle*, une *protéinurie*, des *lésions dégénératives du fond d'œil*. On précisera l'âge de la grossesse par une échographie. On dépistera les menaces d'accouchement prématuré pour essayer d'éviter un traitement β-mimétique qui peut déséquilibrer le diabète.

– Une consultation diabétologique et obstétricale doit avoir lieu *tous les 15 jours*, plus souvent si une complication apparaît (poids, TA, protéinurie, uricémie, examen cytobactériologique des urines et bien entendu contrôle de la glycémie).

  Le traitement vise à obtenir la glycémie la plus proche possible de la normale pour ne pas avoir de fœtopathie diabétique.

– Une hospitalisation en milieu obstétrical est nécessaire à partir de 32-34 semaines, parfois plus tardivement.

▶ **Surveillance du fœtus.** – Elle implique :

– des *échographies* (malformations, croissance) ;

– des enregistrements du *rythme cardiaque fœtal* ;

– une autodétermination des mouvements actifs fœtaux par la mère ;

– une détermination de la maturité pulmonaire fœtale, avant toute décision prise avant terme (amniocentèse).

▶ **Accouchement**

■ ***Si le diabète est bien équilibré,*** il est possible d'attendre 38 semaines, pour l'accouchement.

Si le diabète est mal équilibré, dès les signes de maturité fœtale, le travail sera déclenché.

■ ***L'accouchement*** se fera par voie basse si les conditions locales en garantissent la facilité (multipares), après maturation cervicale par prostaglandines, sinon, parfois une césarienne sera nécessaire (diabète aggravé avec déséquilibre marqué, disproportion fœto-pelvienne évidente). Une anesthésie locorégionale sera privilégiée dans ce contexte.

FORMES CLINIQUES

▶ **Diabètes gestationnels.** – Malgré leur apparente innocuité ils imposent un régime, un contrôle de la glycémie, et une surveillance fœtale stricte.

Ils sont dépistés :

– sur une glycémie à jeun et après repas à partir de 28 semaines (glycémie postprandiale ≥ 1,40 g/L) ;

– sur une épreuve d'hyperglycémie provoquée (flèche et durée du retour à la normale : 1,45 g à 120 minutes).

Le dépistage est recommandé :

– au 1er trimestre de la grossesse sur antécédents personnels ou familiaux ;

– à titre systématique au cours du 6e mois de grossesse ;

– ou à tout moment de la grossesse sur signes d'appel (gros fœtus, liquide amniotique excessif, excès de prise pondérale, infections récidivantes, entre autres).

Affections cardio-vasculaires et grossesse

(Pl. 192 à 195)

CARDIOPATHIES

Toute cardiaque enceinte est menacée par des accidents qui peuvent survenir pendant la grossesse, au cours de l'accouchement, dans les suites de couches.

Le *pronostic* a été considérablement amélioré. Il n'en reste pas moins que :

- la mortalité maternelle (variable selon le type de la cardiopathie) est de 1 à 2 % ;
- la mortalité fœtale (surtout due à la prématurité) est de 10 à 15 %.

Il faut noter une augmentation constante des cardiopathies opérées : valvulaires, surtout congénitales, et maintenant l'apparition des greffées cardiaques.

Physiopathologie

■ ***Le système cardio-vasculaire de la femme enceinte*** doit s'adapter :

- à *l'agrandissement du compartiment vasculaire* dû :
  - au développement d'un territoire nouveau : le placenta,
  - à l'existence, à ce niveau, d'un système artère-lac-veine, créant un véritable court-circuit artério-veineux (comparé à un anévrysme) ;
- à l'*augmentation de la masse sanguine* modérée jusqu'au 3e mois, importante ensuite (30 à 50 %) ;
- à l'*augmentation* notable des divers *métabolismes* et du *débit cardiaque*.

Ces trois mécanismes s'associent pour créer une *augmentation du travail du cœur* au 1er trimestre (30 % environ), très marquée au cours du travail :

- le cœur sain répond facilement aux nouvelles demandes ;
- le cœur malade répond d'autant moins qu'il est plus gravement atteint d'où la notion de *force de réserve*. Période critique : 1er trimestre, accouchement, suite de couches.

■ ***Le cœur subit un certain nombre de modifications :***

- *anatomique :* déplacé par le refoulement du diaphragme (horizontal) ;
- *clinique :* tachycardie, éclat du 2e bruit, parfois souffle systolique ;
- *radiologique :* élargissement de la silhouette cardiaque avec saillie de l'artère pulmonaire et arc moyen gauche bombé ;
- *électrique.*

Accidents gravido-cardiaques

L'apparition des accidents et leur nature dépendent du type de cardiopathie.

■ ***Parmi les cardiopathies valvulaires***

- rétrécissement mitral : réalise un barrage serré entre oreillette et ventricule gauche d'où des complications précoces où la symptomatologie pulmonaire dominera avant les poussées d'insuffisance cardiaque (30 % des rétrécissements mitraux) ;
- insuffisance mitrale mieux supportée : les accidents apparaissent après l'hypertrophie du ventricule gauche ;
- cardiopathies aortiques : les sténoses orificielles ont un pronostic grave (angor d'effort). Les atteintes aortiques ont en commun le retentissement coronarien ;
- lésions mitro-aortiques ont un pronostic sévère en cas de double sténose.

■ ***Les cardiopathies congénitales*** (10 % des cas) comprennent :

- cardiopathies à shunt gauche-droit *non cyanogènes* (communication interauriculaire, interventriculaire, persistance du canal artériel) : insuffisance cardiaque possible. Un accident particulier dans les communications : l'augmentation du shunt lors de la délivrance (cyanose, coma, mort).

  Beaucoup de ces cardiopathies sont actuellement *opérées* avant la grossesse ;
- cardiopathies à shunt droit-gauche, *cyanogènes* (tétralogie de Fallot, triade de Fallot) exceptionnelles, mais graves (inversion shunt) ;
- *sténoses congénitales de l'artère pulmonaire* ou de l'*isthme* de l'*aorte (coarctation aortique).*

Parmi les cardiopathies opérées, les remplacements de valve ont un pronostic qui dépend du résultat hémodynamique de l'intervention et des possibilités de greffes infectieuses. Des interventions cardiaques à cœur

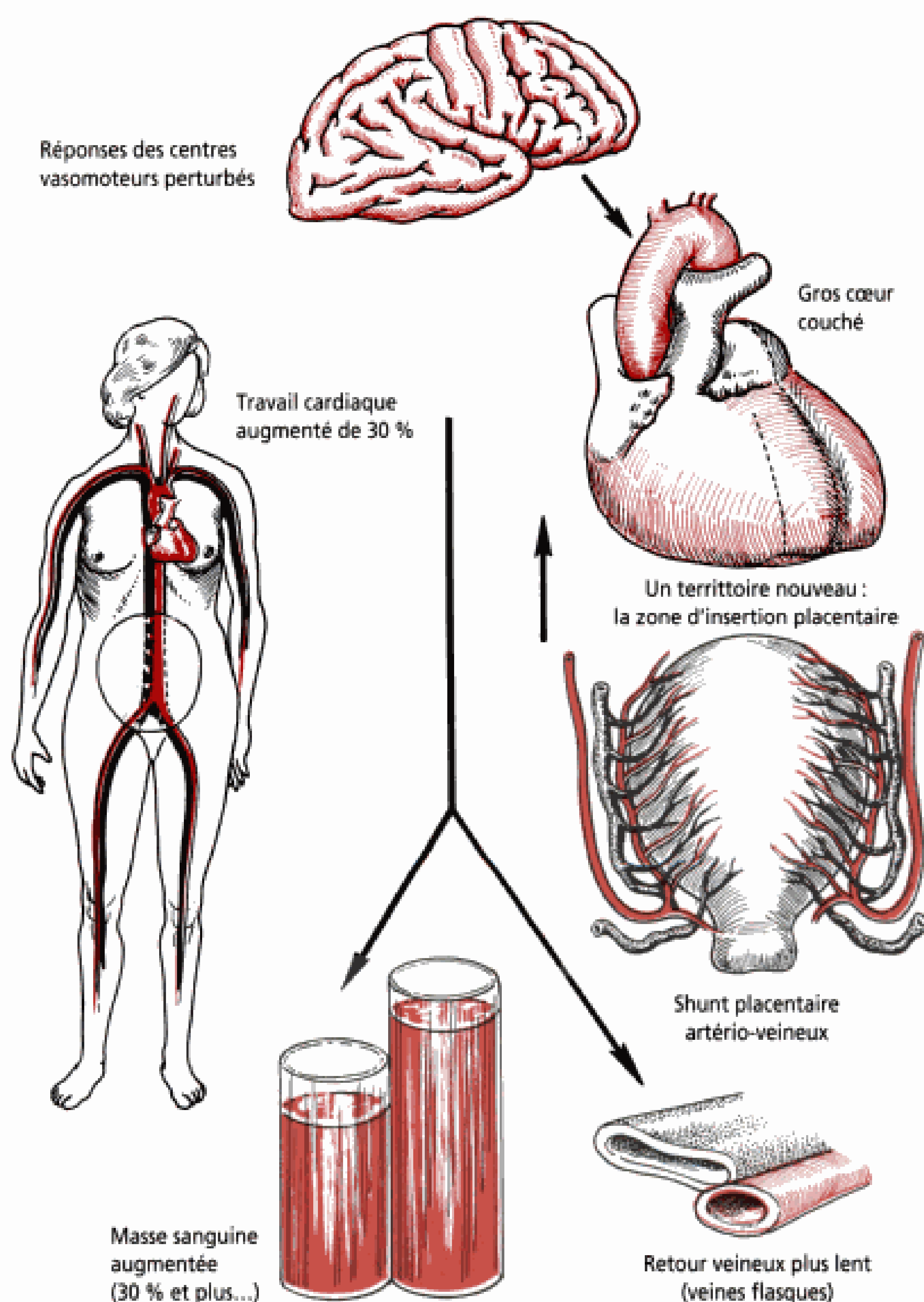


Planche 192. Cardiopathies et grossesse, pathogénie.

ouvert avec circulation extracorporelle sont actuellement réalisées dans des cas exceptionnels.

■ ***Autres cardiopathies***

– myocardiopathies obstructives dont le pronostic est favorable.

– troubles du rythme : tachycardie qui, en cas de valvulopathie, peut annoncer la décompensation.

– bradycardies avec bloc auriculo-ventriculaire : pronostic fâcheux si pas d'électrostimulation.

■ ***Greffes du cœur*** (cf. « Greffes d'organes »).

CONDUITE À TENIR

Pendant la grossesse

– Outre les consultations cardiologiques et obstétricales très fréquentes.
– Le repos +++ et le régime sans sel ++ sont les éléments importants.
– On peut prescrire des diurétiques, des tonicardiaques, voire des anticoagulants (héparine ++ aux 1[er] et 3[e] trimestres, antivitamine K au 2[e] trimestre) en étroite *collaboration* avec le cardiologue.
– Les β-mimétiques sont contre-indiqués. Si une tocolyse s'impose, on utilise des alternatives thérapeutiques dont l'indication sera bien posée (*Indocid* en cure brève, *Loxen*).
– Il est rare d'avoir à discuter une *intervention*, qu'il vaut mieux faire dans les 3 premiers mois : *commissurotomie*, cure d'un canal artériel ou d'une coarctation aortique.
– Les indications de l'interruption médicale de grossesse doivent être réservées aux insuffisances cardiaques majeures, progressives et irréductibles. C'est une intervention à risque.

Accouchement

La grossesse va, en règle, jusqu'au terme. Cependant, il est parfois nécessaire de l'interrompre avant ; lorsque la viabilité du fœtus paraît assurée.

L'accouchement par les voies naturelles est souvent facile et même rapide.

Toutefois :

– le travail doit être dirigé et bien encadré (oxygénothérapie ++) ;
– l'extraction peut être artificielle chez la primipare (forceps, ventouses) au besoin sous anesthésie locale, pour éviter les efforts expulsifs ;
– la délivrance doit être particulièrement surveillée (attention au choc).

Après l'accouchement

– L'*allaitement* est déconseillé en principe.
– On se méfiera :
  - d'une *thrombophlébite* (que tout favorise) ;
  - d'une *rechute* de la maladie rhumatismale ;
  - d'une *greffe* bactérienne : antibioprophylaxie selon recommandations en cours.
– On préviendra la patiente du *risque* des grossesses répétées et rapprochées qui sont toujours un facteur d'aggravation. La contraception peut être difficile :
  - œstroprogestatifs : risque thromboembolique ;
  - stérilets : risque infectieux ;
  - préférence aux micropilules (progestatifs).

Une stérilisation peut être envisagée. Elle sera faite soit au cours d'une césarienne, soit dans les suites de couches après évaluation attentive de l'indication, information du couple et délai de réflexion.

Historique : la mortalité due à la pathologie cardiaque précédait celle due à l'hémorragie et l'infection autrefois.

Infections urinaires

(Pl. 196)

L'infection des *voies excrétrices* du rein par des bactéries de provenance intestinale, surtout par les entérobactéries, est fréquente au cours de la grossesse et dans les suites de couches.

Les formes aiguës se rencontrent dans 2 à 5 % des grossesses, les formes larvées et les bactériuries sans inflammation sont encore plus fréquentes.

Il s'agit soit de cystite (infection du bas appareil), soit de pyélonéphrite (infection du haut appareil).

Les infections urinaires peuvent être à l'origine d'accouchements prématurés et laisser des séquelles : néphrites interstitielles.

Elles étaient parfois dramatiques avant les antiobiotiques.

ÉTIOLOGIE

■ ***L'infection des voies excrétrices*** est la conséquence :

- de *modifications morphologiques :* allongement, élargissement des uretères avec zones de dilatation ;
- de *modifications dynamiques :* atonie des uretères et du bassinet (action de la progestérone) ;
- d'une *compression de l'uretère* par l'utérus dextroversé et latéroversé ce qui peut expliquer la fréquence de la localisation droite ;
- d'un *reflux vésico-urétéral :* le trajet intravésical de l'uretère est modifié (en raison du développement utérin) et favorise le reflux ;
- de *lésions préexistantes* révélées souvent au cours des grossesses (15 % des infections) : malformations du tractus urinaire, lithiase pyélocalicielle.

■ ***L'arrivée des bactéries,*** *Escherichia coli, Proteus* (attention lithiase), *Klebsiella*, entérobactérie, entérocoque, peut se faire par *voie ascendante :* colonisation vésicale par des bactéries d'origine digestive dont la migration périnéale est facilitée par la brièveté de l'uretère féminin.

CLINIQUE

La date de survenue est variable, souvent après le 1er trimestre.

Le polymorphisme clinique et important :

- Cystite avec trépied : pollakiurie diurne, dysurie et pyurie. Pas de fièvre.
- Infections hautes (uretères et bassinet) :
  - Début progressif associant un syndrome infectieux (fièvre élevée, frissons, céphalées) et un syndrome douloureux lombo-pelvien postérieur à irradiations descendantes. Toute fièvre supérieure à 38,5 °C au cours de la grossesse impose un examen bactériologique des urines et une hémoculture.
  - Après une évolution de 2 à 3 jours, les signes urinaires dominent (pollakiurie, oligurie, urines troubles) avec douleurs abdomino-lombaires et fièvre modérée. L'utérus se contracte et les différents points urétéraux deviennent douloureux. Diagnostic différentiel avec l'appendicite aiguë.

L'examen cytobactériologique des urines permet d'affirmer le diagnostic : présence de pus (polynucléaires altérés en amas), présence de bactéries dont la bactériométrie est significative au-dessus de 10^5 mL d'urine. L'identification des bactéries avec culture et antibiogramme sont indispensables.

C'est dire l'importance d'un examen systématique obligatoire découvrant une bactériurie asymptomatique (réalisation d'un dépistage systématique par bandelette urinaire à chaque consultation).

ÉVOLUTION

■ ***La guérison est fréquente mais des rechutes peuvent survenir, ainsi que des récidives*** au cours de la grossesse ou dans les suites de couches.

■ ***Une aggravation peut se faire, soit rapide, donnant une septicémie*** à gram négatif avec des chocs toxi-infectieux : l'hémoculture est positive, le pronostic maternel peut être en jeu, soit secondaire, ce qui est rare : pyélonéphrite gravido-toxique, associant un syndrome infectieux, des signes urinaires, une atteinte hépatique. Une antibiothérapie adaptée et prolongée par voie parentérale est nécessaire.

■ ***Les risques maternels*** sont importants ; ils ont diminué depuis la précision du diagnostic et la rigueur du traitement (pyonéphrose, abcès du rein). La fréquence des récidives caractérise les infections urinaires gravidiques. Elles expliquent l'atteinte du parenchyme par propagation ascendante (néphrite interstitielle) due souvent à de fausses guérisons.

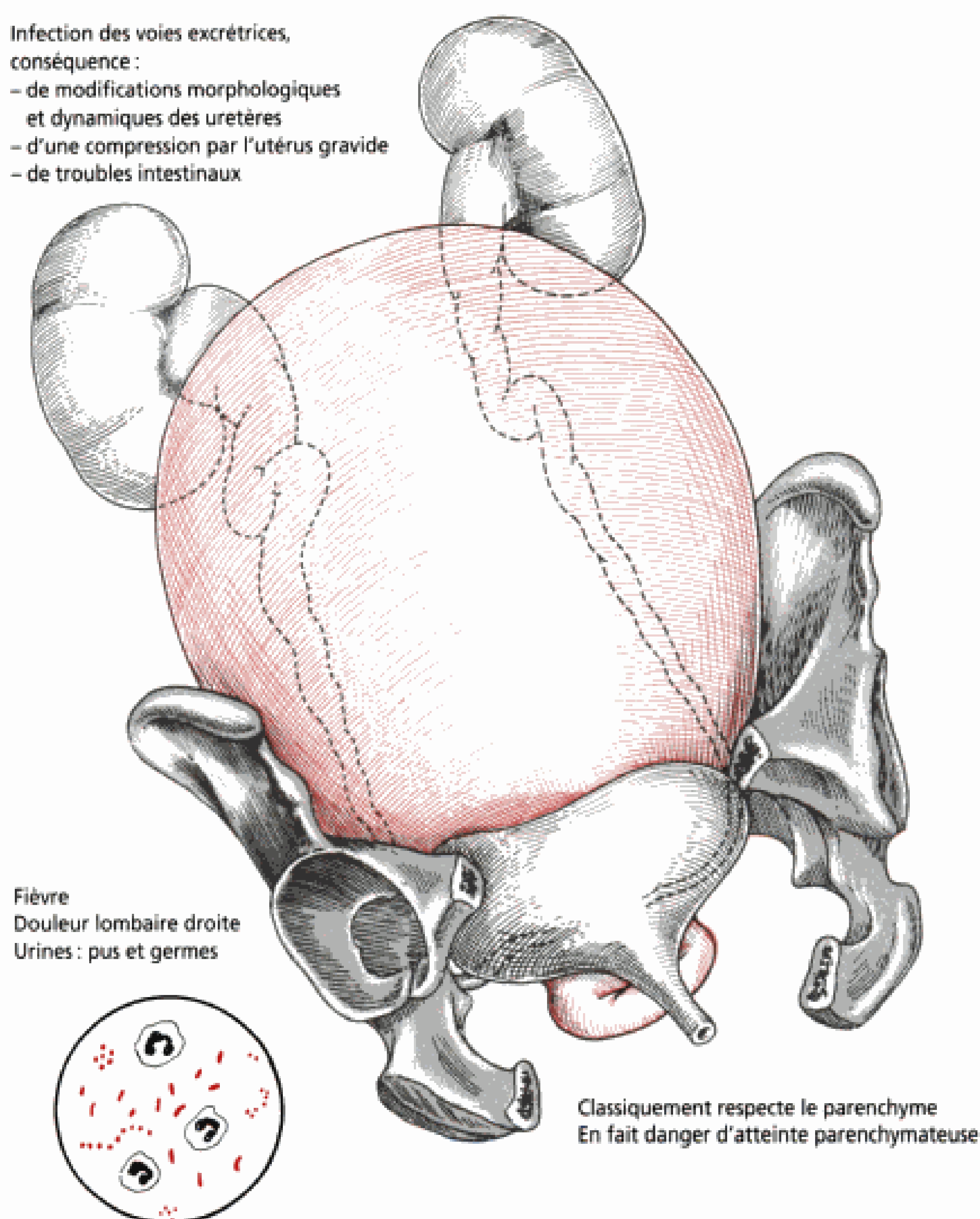


Planche 196. **Pyélonéphrite gravidique.**

Le risque fœtal est loin d'être négligeable, quelles que soient les modalités de l'infection, surtout au cours du dernier trimestre.

Les accouchements prématurés avec risque d'infection fœtale et néonatale sont fréquents ; parfois hypotrophie fœtale.

CONDUITE À TENIR

Le but est de stériliser les urines avant l'accouchement. Le traitement est guidé par l'antibiogramme en utilisant un ou deux antibiotiques au maximum. La cure de diurèse, puis l'acidification, seront des adjuvants du traitement.

■ ***Choix du traitement***

– Fonction de la diffusibilité des antibiotiques chez l'embryon et le fœtus, du risque d'organotoxicité et de la nécessité, sans les formes graves, d'avoir une concentration sérique importante chez la mère (filtration glomérulaire +), d'où voie parentérale.
– Utilisation des β-lactamines, des céphalosporines.
– L'action des aminosides doit être contrôlée et réservée aux infections engageant le pronostic rénal, selon des modalités de prescription brève (< 5 jours).

■ ***Durée du traitement***

– 10 jours pour une cystite et contrôle des urines à la fin du traitement.
– 20 jours pour une infection haute, en contrôlant l'efficacité du traitement pendant la grossesse (ECBU avant la fin du traitement et vérification de la stérilité des urines avant d'accoucher).
– Systématiquement dans les 15 jours précédant le terme : ECBU et prélèvement vaginal seront réalisés.
– Après l'accouchement et dans les 2 mois : intérêt d'un bilan pour vérifier que les urines sont stériles. Un bilan urologique est préconisé avec au minimum une échographie rénale, éventuellement associée selon les cas à une urographie intraveineuse.

Un conseil : *ne pas négliger les infections urinaires.*

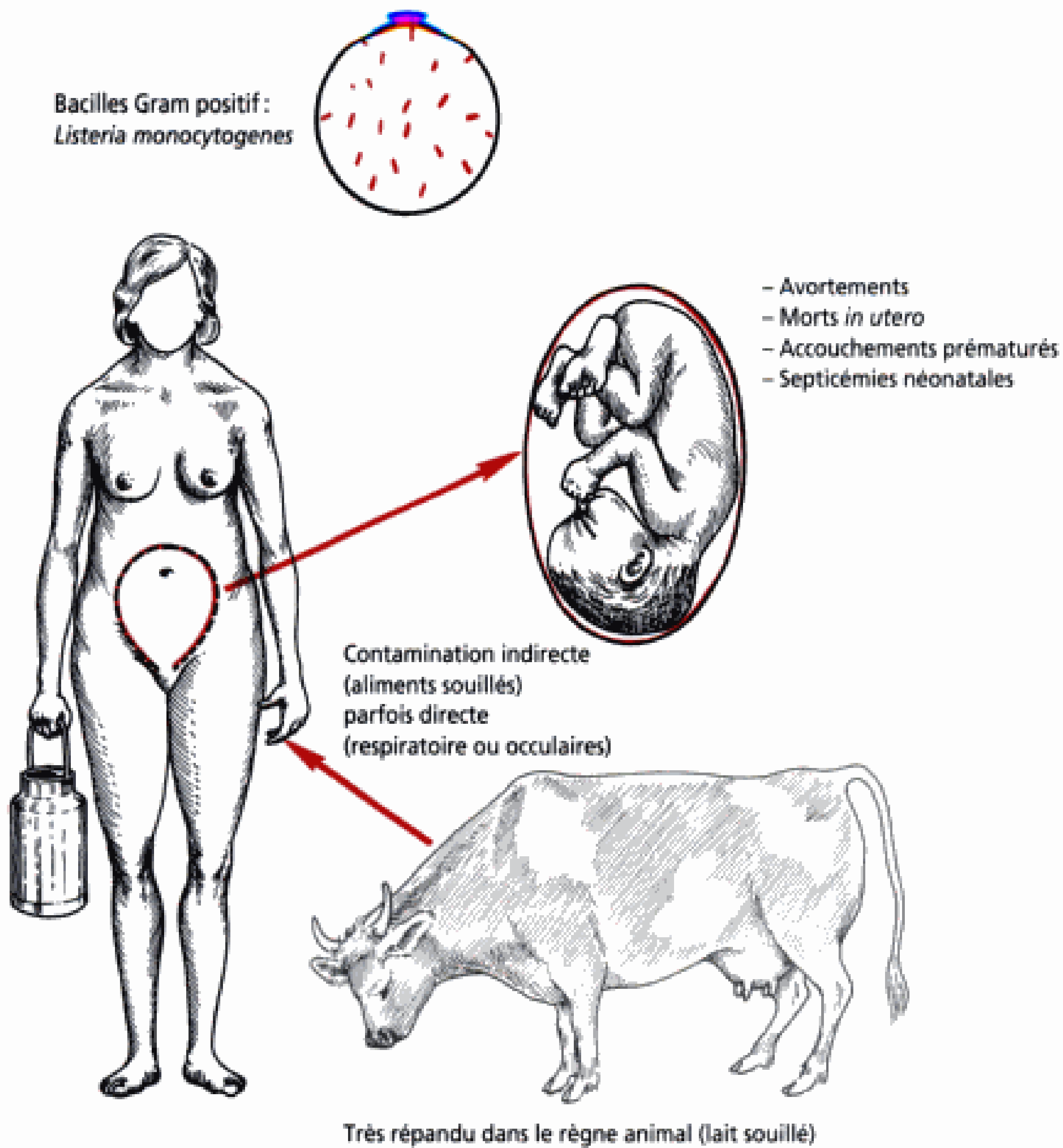


Planche 197. Listériose.

Listériose

■ ***Elle est due à un bacille gram-positif :*** le *Listeria monocytogenes*, très répandu dans le règne animal (bovidés, moutons, volailles), susceptible de provoquer :

– des *avortements* de fœtus morts ;

– des *morts in utero* ;

– des atteintes néonatales (dans les 48 premières heures) à forme *septicémique* très grave, conséquence d'une contamination transplacentaire ;

– des atteintes *méningées* plus tardives, secondaires à une contamination dans les voies génitales lors de l'accouchement.

■ ***Les tableaux cliniques sont trompeurs. –*** La listériose *simule* :

– habituellement une grippe ou une infection pulmonaire ;

– souvent une infection urinaire ;

– parfois une affection intestinale.

• Le DIAGNOSTIC est bactériologique. Le bacille est recherché :

– chez la mère par hémoculture ;

– dans l'œuf, en cultivant des fragments de placenta ou de membranes ou du liquide amniotique ;

– chez le fœtus, dans les viscères.

Virus de l'hépatite (cf. « Foie et grossesse »)

Le virus de l'hépatite HA est apparenté aux entérovirus. Il n'est pas transmis à l'enfant, mais peut prendre une forme grave chez la mère.

Le virus de l'hépatite B peut contaminer le nouveau-né à la naissance d'où l'intérêt d'une sérovaccination dans les premières heures de vie pour éviter à l'enfant d'être porteur de l'antigène HBS susceptible à l'âge adulte de pathologie hépatique.

Le virus de l'hépatite C ne semble pas (ou peu) transmis au nouveau-né lors de l'accouchement (< 5 % de transmission materno-fœtale, ce quel que soit le mode d'accouchement).

Autres virus

Rappelons enfin la possibilité chez l'adulte d'oreillons, de grippe (vaccination conseillée) de varicelle qui peut être parfois grave pour la mère et l'enfant.

MALADIES PARASITAIRES

Toxoplasmose

▶ **Elle est due à un parasite :** le *Toxoplasma gondii*, qui est ingéré dans une viande insuffisamment cuite (mouton ++ ou porc), plus rarement sous forme d'aliments infectés par des excréments de *chat* qui est le plus grand responsable de la transmission de la maladie. Le toxoplasme provoque une maladie *in utero* dont les *séquelles* sont redoutables :

- *neuroencéphaliques* (50 % des cas) : *hydrocéphalie* beaucoup plus souvent que *microcéphalie* avec calcifications intracrâniennes ;
- *convulsions* (50 % des cas), *retard psychomoteur* ;
- *signes oculaires* à type de *microphtalmie* (50 % des cas), de strabisme. Le fond de l'œil montre la *chorio-rétinite* toxoplasmique symétrique et atrophique, avec pigmentation marginale ;
- signes viscéraux : hépato-splénomégalie, *ictère* ;
- parfois aussi un *avortement*.

▶ **La maladie de la mère est en général méconnue.** Les *adénopathies multiples*, en particulier *cervicales*, restent le meilleur signe clinique. Au cours des 3 premiers mois de la grossesse, l'infection est rare mais grave pour l'embryon et le fœtus. Au cours du dernier trimestre, la transmission est fréquente mais les lésions sont moins sévères, apparaissant ultérieurement au cours de la première année.

▶ **Le diagnostic est plus immunologique que parasitologique.** Le sérodiagnostic comprend *la recherche des IgG* qui apparaissent 8 jours après l'infestation et *des IgM* qui apparaissent rapidement et restent présentes pendant 1 à 2 mois.

■ ***Rrecherche des IgG***

- Le *dye-test de Sabin et Feldman* ou *test de lyse des toxoplasmes* est spécifique mais de réalisation difficile. Les résultats sont exprimés, soit en dilution, soit en unités internationales par mL. Le seuil de positivité est de 4 unités internationales. Un taux de 5 à 200 UI/mL est faiblement positif. Un taux de 300 à 3 000 UI/mL est fortement positif.
- *Le test d'immunofluorescence des IgG*, un peu moins spécifique que le précédent, a un seuil de positivité de 10 UI. En pratique, le laboratoire doit toujours donner son interprétation.
- *Le test d'agglutination directe* détecte à la fois la présence d'IgG spécifiques et d'IgM moins spécifiques qui sont inhibées par le 2 mercapto-éthanol. Si le test est positif, cela traduit la présence d'IgG spécifiques.
- Enfin, les méthodes immuno-enzymatiques plus récentes.

■ ***Recherche des IgM***

Elle se fait par *immunofluorescence :* c'est le test de Remington qui est positif lorsque le taux est supérieur au 50e.

▶ **Conduite à tenir**

■ ***En dehors de la grossesse,*** la présence d'IgG signe une *protection définitive*. Cette recherche est obligatoire lors de l'examen prénuptial. Il est souhaitable de la faire avant chaque grossesse, chez les femmes non immunisées.

■ ***Au cours de la grossesse***

- Chez les femmes *non immunisées*, une *surveillance sérologique mensuelle s'impose*. Des conseils sur l'alimentation doivent être donnés : s'abstenir de viande crue, de viande de mouton et éviter tout contact avec les chats.
- Si la *première recherche d'IgG est positive*, il convient de savoir si l'infection est ancienne ou actuelle, d'où la nécessité d'une nouvelle recherche faite trois semaines plus tard. L'élévation d'au moins deux dilutions du titre d'IgG et la séroconversion indiquent une infestation récente.

Une séroconversion aux 1er et 2e trimestres impose la recherche d'une atteinte fœtale par des échographies répétées, une ponction du liquide amniotique avec recherche du toxoplasme, des IgG, IgM et IgA.

Une atteinte anatomique fera éventuellement discuter une interruption de grossesse.

La maladie sérologique justifie un traitement par un macrolide *(Rovamycine 3M,* 3 fois/j) associé en alter-

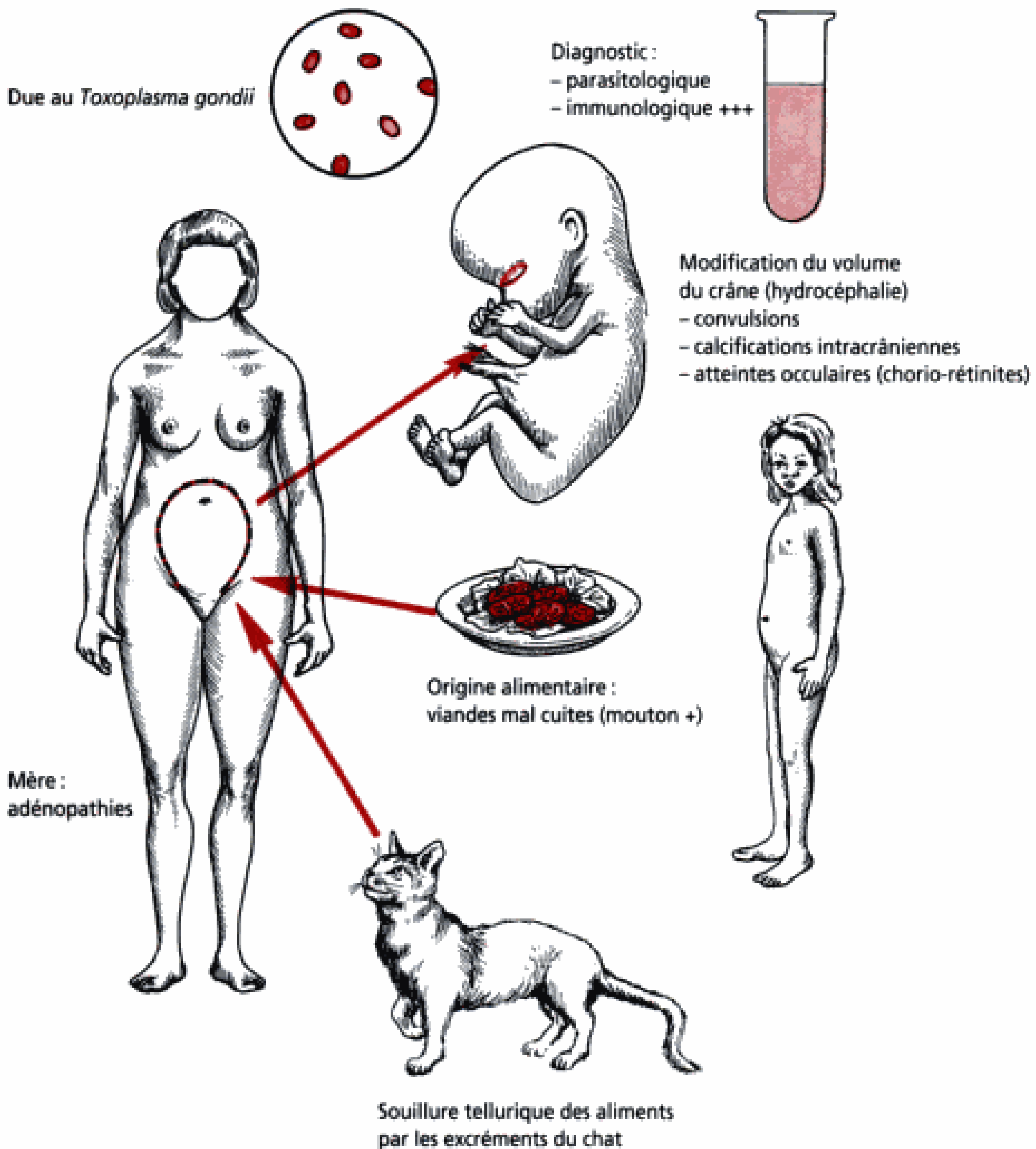


Planche 199. **Toxoplasmose.**

nance à un traitement sulfaminique (pyriméthamine 50 mg/j *per os*).

Au 3e trimestre, la fréquence de la contamination justifie une association séquentielle macrolide-sulfamide (malocide-adiazine) 3 semaines, suivie de 3 semaines de *Rovamycine*.

■ ***Lors de l'accouchement,*** un dernier contrôle doit être fait pour les femmes non immunisées. Un sérodiagnostic doit également être fait sur le *sang du cordon* ++ pour éviter des surprises fâcheuses telles qu'une choriorétinite après la naissance de même que *l'examen parasitologique du placenta*.

Paludisme

En augmentation, même en pays tempérés, le paludisme provoqué par un hématozoaire pose trois types de problèmes.

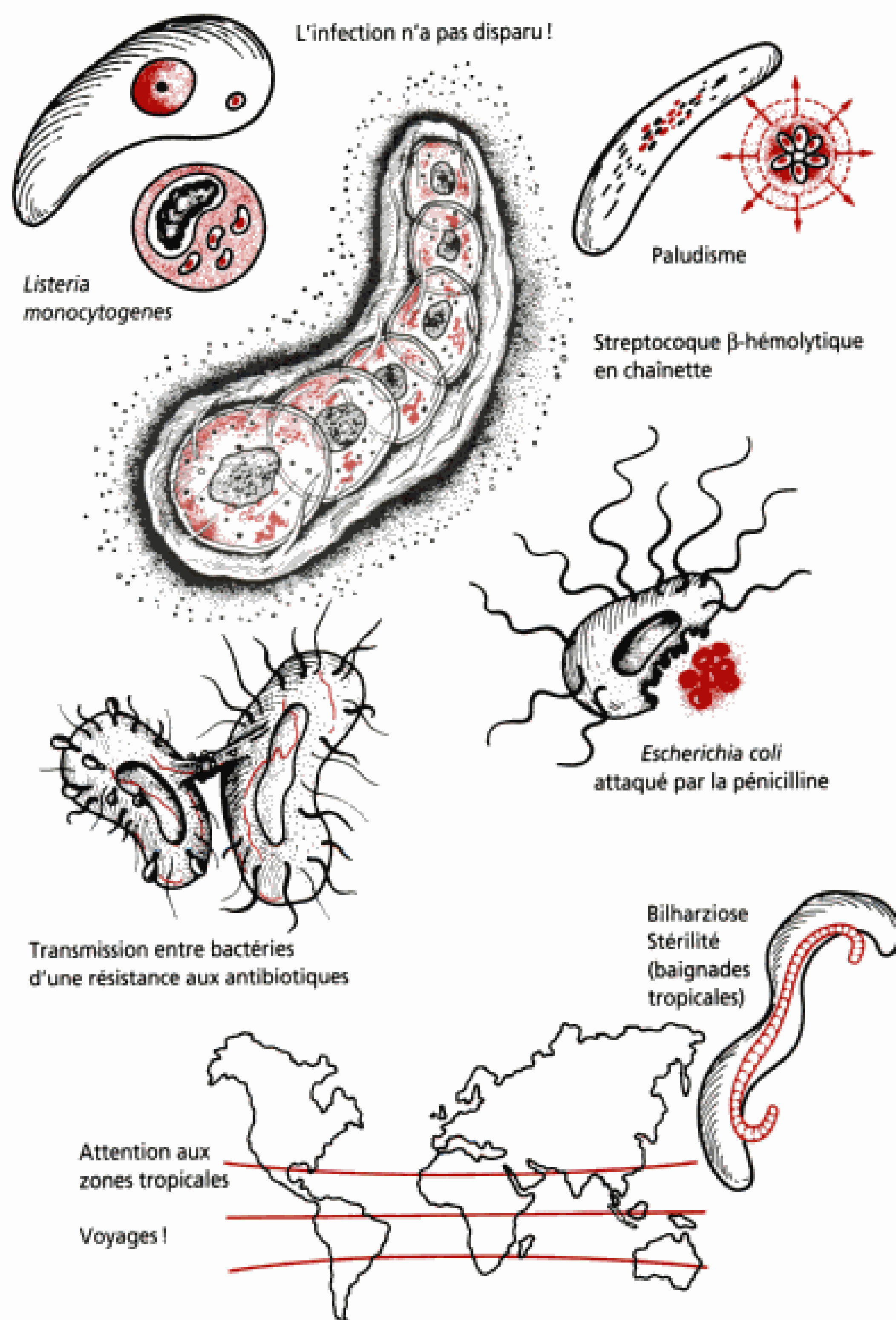


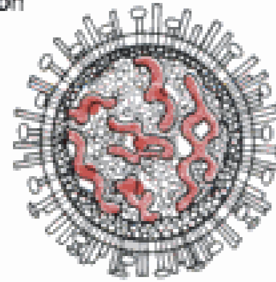
Planche 200. Maladies infectieuses.

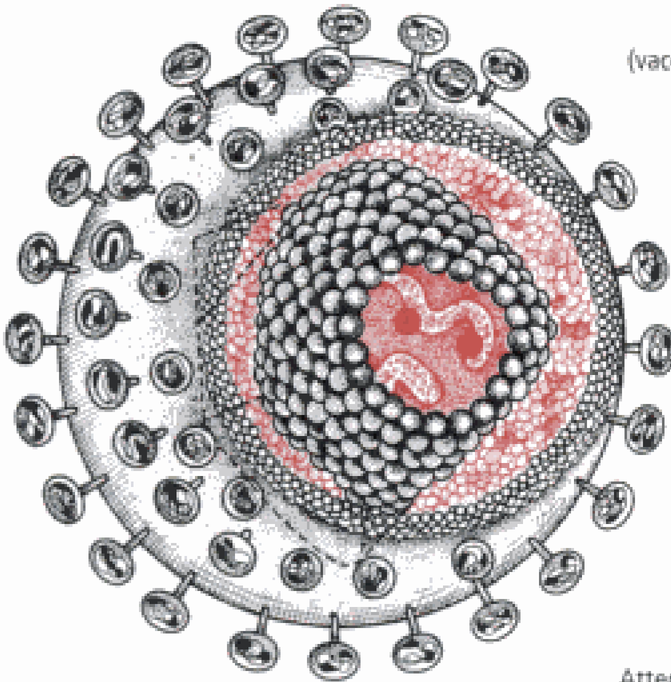
Si le paludisme est traité, le retentissement sur la grossesse est peu important.

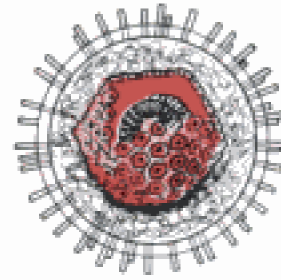
En cas de paludisme congénital, il est quasiment toujours infraclinique et affirmé seulement devant la présence d'hématozoaires dans le sang de l'enfant.

En ce qui concerne le traitement, on peut utiliser la chloroquine (*Nivaquine*) et la quinine naturelle, les autres traitements ayant des effets délétères sur le fœtus.



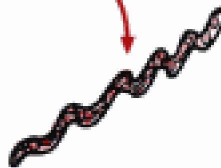






Ne pas oublier +++





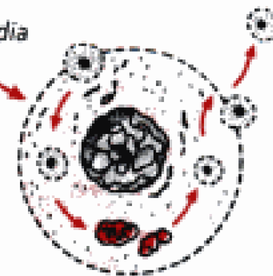


Planche 201. **Maladies infectieuses** *(suite).*

Affections pulmonaires et grossesse[1]

(Pl. 202 et 203)

TUBERCULOSE PULMONAIRE ET GROSSESSE[1]

Cette éventualité est devenue rare dans la population française du fait du recul de la maladie grâce au vaccin BCG et aux antibiotiques.

Toutefois, la maladie n'a pas entièrement disparu et il persiste un taux certes bas mais relativement constant de contamination.

Elle est favorisée chez les immunodéprimés et en particulier, lors d'un sida.

Enfin, elle reste une maladie mondiale et peut s'observer sur des populations migrantes.

Clinique

▶ **Grossesse.** – Il peut s'agir d'une tuberculose traitée et guérie, souvent chez un migrant. La constatation d'une fièvre inexpliquée, d'un amaigrissement, d'une toux persistante doit faire pratiquer une intradermo-réaction et une radiographie pulmonaire (avec tablier de protection abdominal).

Le traitement est mis en œuvre et la grossesse suit un cours normal en dehors d'une pathologie liée à la gravidité.

L'accouchement se produit à terme, en règle par voie basse. Les suites de couches surveilleront une dissémination exceptionnelle aujourd'hui avec le traitement (mais classique autrefois).

▶ **Enfant.** – Naît en règle sain (passage rare du BK à travers le placenta). Il doit être isolé si la mère est bacillifère et dans ce cas l'allaitement est contre-indiqué afin d'éviter une contamination. Il sera vacciné par le BCG.

Traitement

C'est celui de toute tuberculose en collaboration avec le pneumologue.

Il associe chimiothérapie et antibiothérapie en évitant la prescription d'éthionamide pendant la grossesse.

Par exemple : isoniazide 10 à 20 mg/kg/jour, rifampicine 15 mg/kg/jour, éthambutol 15 mg/kg/jour.

AUTRES ATTEINTES PLEURO-PULMONAIRES NON TUBERCULEUSES

▶ **Au cours des infections pulmonaires** (surtout des affections à virus, car les bactéries habituellement responsables réagissent bien aux antibiotiques) on doit savoir l'action défavorable du travail et de l'accouchement sur la régulation respiratoire.

Il faut éviter un *accouchement prématuré.*

Si l'accouchement est commencé, il faut prévoir, en plus du renforcement des antibiotiques et de l'oxygénothérapie, une aide instrumentale à l'expulsion.

▶ **L'asthme** est une éventualité qui n'est pas rare chez la femme enceinte.

Il peut être déclenché par la grossesse mais la précède le plus souvent.

La surveillance de cette asthmatique enceinte demande :

- une certaine prudence dans les thérapeutiques (éviter l'ACTH, la cortisone si possible) d'autant que l'asthme est souvent bien supporté. On doit essayer de se contenter de thérapeutiques symptomatiques comme la théophylline et les β-mimétiques ;
- la grossesse va en règle jusqu'à terme ;
- en cas d'insuffisance respiratoire : oxygénothérapie et extraction instrumentale ;
- contre-indication aux prostaglandines.

▶ **Chaque fois qu'une femme présentera une insuffisance respiratoire chronique,** il faudra toujours apprécier son importance par des explorations fonctionnelles.

▶ **Terminons en insistant sur deux accidents possibles** survenant à la fin du travail :

▪ ***L'un est exceptionnel : l'œdème aigu*** survenant au cours d'une affection mitrale ignorée ou d'origine iatrogène, dû à un remplissage excessif ;

1. Avec la collaboration du Pr. F. Patte.

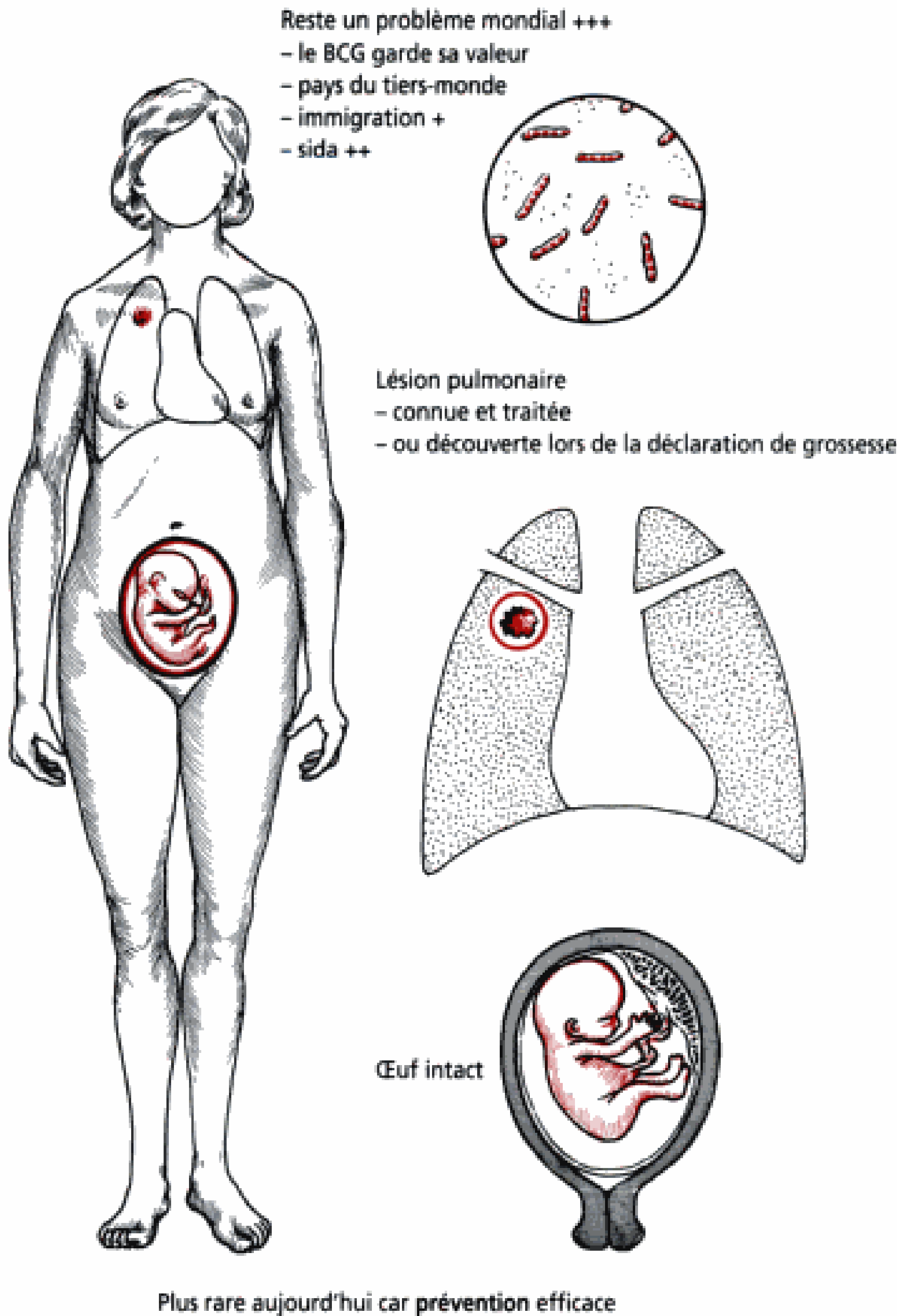
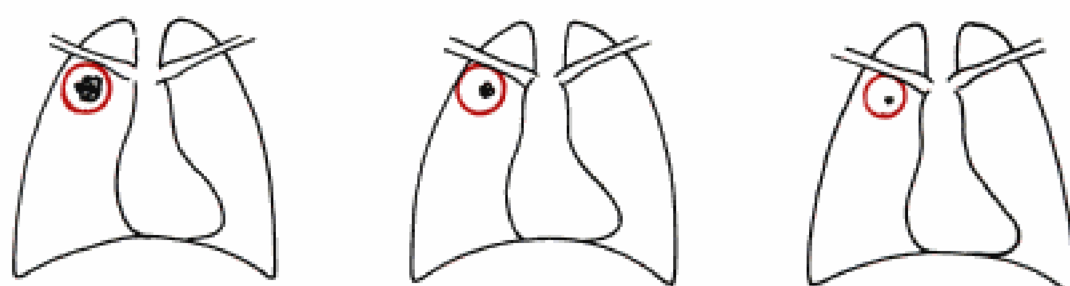


Planche 202. **Tuberculose et grossesse.**

■ ***Le deuxième est très rare : l'embolie amniotique*** due à l'irruption de liquide amniotique dans la circulation maternelle.

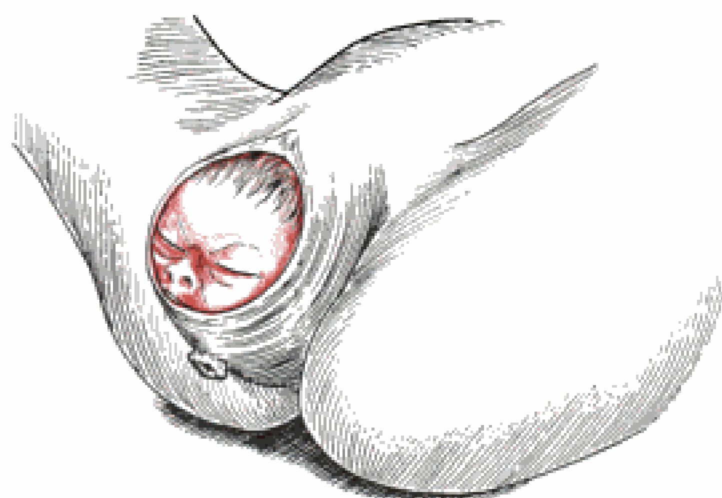
Pour qu'une telle éventualité se produise, il faut :
- une porte d'entrée siégeant au niveau des veines endo-cervicales ou du bord placentaire ;
- une rupture des membranes ;
- une force injectante, représentée par les contractions utérines souvent excessives.

Le tableau clinique peut revêtir trois types :
- une forme suraiguë qui entraîne la mort subite ;
- une forme aiguë qui se caractérise par des signes de défaillance du cœur droit (dyspnée, cyanose), parfois des signes nerveux (convulsions, hémiplégie), souvent une défibrination aiguë ;
- des formes résolutives (mais on ne possède jamais la preuve anatomique : éléments du liquide amniotique dans la circulation pulmonaire).



Soigner la tuberculose +
surveiller la grossesse

Accouchement en règle par voie basse (parfois forceps)



Dès la naissance **séparer** (si mère bacillifère)

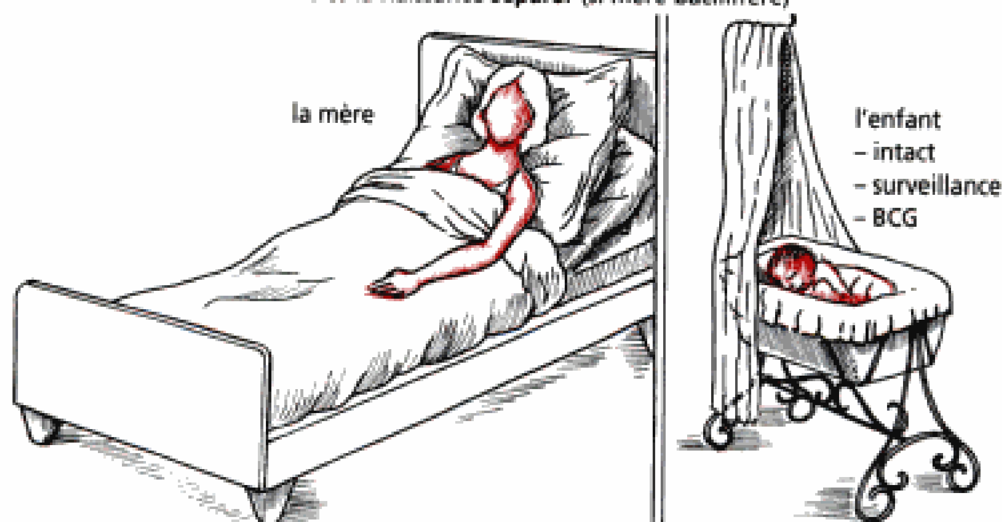


Planche 203. Tuberculose pulmonaire (conduite à tenir).

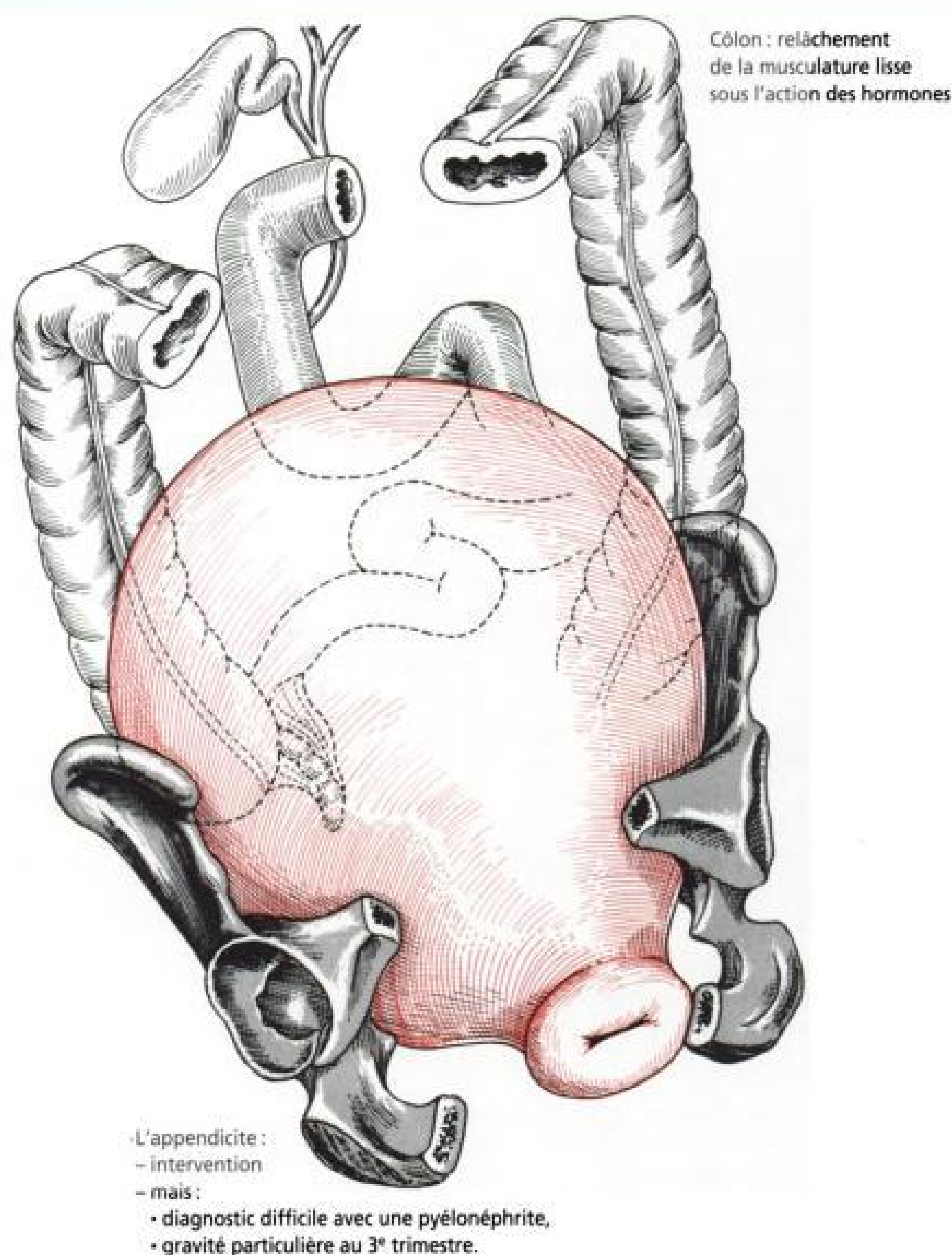


Planche 204. **Pathologie du tube digestif.**

– volvulus du sigmoïde, préparé par une méso-sigmoïdite rétractile (l'anse capote volontiers dans les suites de couches) ;

– exceptionnellement : compression par l'utérus gravide rétroversé et incarcéré (avant le 4e mois).

Toutes les autres causes peuvent s'observer *sauf* les étranglements herniaires.

▶ **Syndromes occlusifs paralytiques**

– au cours de la grossesse : exceptionnels, éventuellement en rapport avec une pathologie urinaire ;

– dans les *suites de couches* : péritonite, thrombophlébite pelvienne, appendicite, colectasie aiguë (ou syndrome d'Ogilvie) après une césarienne.

PANCRÉATITES AIGUËS

Elles peuvent être diagnostiquées à tout moment de la grossesse (surtout 2[e] partie).

– *La fréquence* apparente est plus grande actuellement ; la grossesse constitue une circonstance favorisante de la pancréatite (stase biliaire, dysmétabolisme lipidique).

– *La clinique* n'a rien de particulier. La symptomatologie est identique à celle observée en dehors de la grossesse, l'examen de l'abdomen donne des résultats hésitants étant donné le volume utérin d'où un retard au traitement.

– *Les examens biologiques* apportent une aide précoce (hyperamyalasémie et hyperamylasurie).

– *L'échographie* donne des renseignements sur l'état pancréatique à condition que le volume utérin ne masque pas le pancréas.

– *L'évolution est caractéristique* :
  • récidives dans des délais plus ou moins rapprochés ;
  • la mort fœtale améliorerait l'évolution.

– *Traitement*

  Le traitement médical est identique à celui envisagé hors de la grossesse (aspiration, vagolytiques, rétablissement de l'équilibre ionique, traitement du choc éventuel).

  La chirurgie de première intention est indiquée devant les incertitudes diagnostiques.

  Au voisinage du terme, il faut discuter l'accouchement provoqué.

– Le *pronostic* maternel est mauvais s'il s'agit d'une forme nécrotique et le pronostic fœtal est aggravé du fait de la prématurité.

Ultérieurement, la contraception œstroprogestative est contre-indiquée.

Manifestations ostéo-musculo-articulaires. Maladie de système – Lupus

(Pl. 206)

Au cours de la grossesse, se produisent des modifications portant sur les *articulations*, les *os*, les *muscles*.

SYNDROME DOULOUREUX OSTÉO-MUSCULO-ARTICULAIRE ABDOMINO-PELVIEN

Ces modifications entraînent fréquemment des *douleurs* : *syndrome douloureux ostéo-musculo-articulaire abdomino-pelvien*, classiquement décrit sous le nom de « relâchement douloureux des symphyses ».

Ces douleurs, sans gravité, peuvent entraîner de sérieuses erreurs de diagnostic.

Étio-pathogénie

Elle est encore mal élucidée. Les rôles de l'hypokaliémie et/ou de l'hypomagnésémie ont été évoqués.

Le rôle de l'imprégnation hormonale est indiscutable.

Clinique

La femme consulte pour des *douleurs* qui apparaissent le plus souvent dans les derniers mois :

- abdominales basses à type de pesanteur pelvienne ou de tiraillements ;
- lombo-sacrées et fessières.

Elles peuvent provoquer une gêne à la marche et dans certains mouvements, voire une véritable *impotence fonctionnelle*.

L'examen recherche les douleurs provoquées :

- au niveau des *articulations :* symphyse pubienne, sacro-iliaques, sterno-costales ;
- au niveau des *os :* épines du pubis, branches ischio-pubiennes, crêtes iliaques ;
- au niveau des *muscles :* région du segment inférieur et des cornes utérines, masse des adducteurs et releveurs de l'anus.

Diagnostic

Certaines localisations peuvent être à l'origine d'erreurs de diagnostic :

- les *iliaques droites* simulent une appendicite, une pyélonéphrite, une cholécystite ;
- les *utérines médianes* évoquent un avortement ou une nécrobiose de fibrome ;
- les *hautes* localisées à la partie basse du thorax, font penser à une affection pulmonaire ;
- les *postérieures* simulent une vraie sciatique.

Dans tous les cas, le diagnostic est fait sur :

- l'absence de symptomatologie associée ;
- le caractère normal de l'examen obstétrical ;
- la douleur provoquée au toucher vaginal dans la région rétropubienne, au niveau de la surface quadrilatère de l'os iliaque, et sur les releveurs de l'anus (index recourbé en crochet).

Conduite à tenir

- Rassurer les patientes en leur expliquant que ces douleurs n'ont aucune gravité.
- Les traiter par :
  - l'apport potassique ou en magnésium *per os* ;
  - l'association de vitamines B_1, B_6, B_{12} ;
  - rarement des infiltrations de xylocaïne.

ACTION SUR LES OS ET LES ARTICULATIONS

Elle se retrouve :

▶ **Sur le rachis**

■ ***Rachis lombo-sacré :***

- sciatalgies dues à l'association de l'hyperlordose, de l'hyperlaxité ligamentaire, de la surcharge pondérale, parfois accentuée par une anomalie transitionnelle,
- ou véritable sciatique.

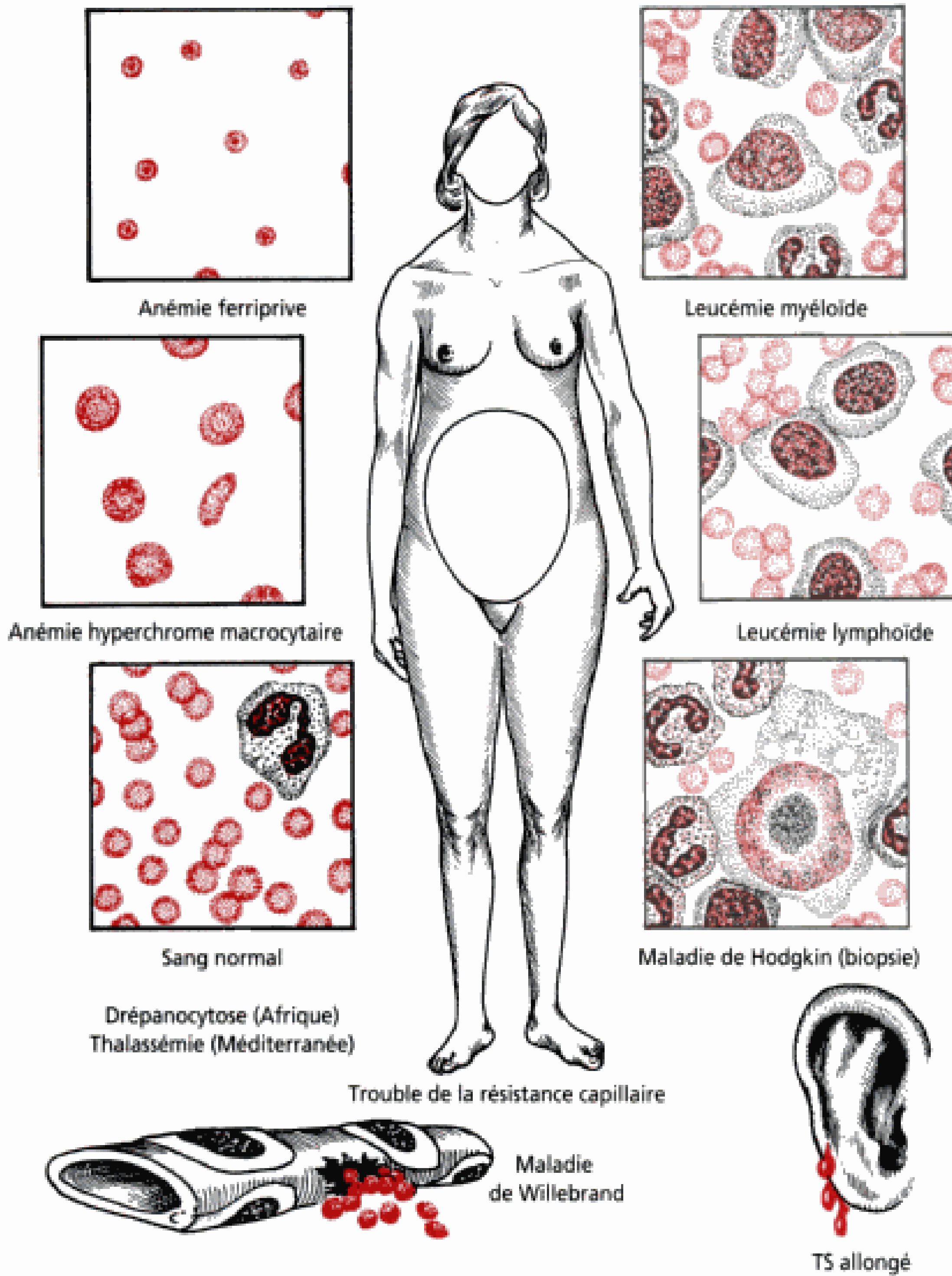


Planche 207. Maladies du sang.

► **Enfin, certaines anémies sont liées à une destruction excessive des hématies** (hémolytiques) :

– la *sphérocytose* (Minkowski-Chauffard) est exceptionnelle (autoanticorps) ;

– en revanche, les migrations humaines modernes ont attiré l'attention sur :

• La *drépanocytose :* elle atteint surtout les populations noires. Elle se traduit par des hématies falciformes avec une hémoglobine anormale. Elle est aggravée par la grossesse, menace la mère et le fœtus (mortalité, séquelles), et nécessite une prise en charge spécifique.

Manifestations neurologiques et psychiques

(Pl. 208)

Le système nerveux de la femme est étroitement influencé par son équilibre hormonal.

Au cours du cycle menstruel, des modifications du caractère, des céphalées, sont courantes en fin de cycle.

C'est toutefois, au cours des grossesses que les modifications les plus spectaculaires s'observent.

TROUBLES NEUROLOGIQUES

On connaît :

– la possibilité d'hémiplégie par embolie liée à un rétrécissement mitral aggravé par la grossesse et les malformations vasculaires (anévrysmes) ;

– les processus tumoraux ++ dont le caractère vasculaire peut subir l'influence de la grossesse :

  • *tumeur cérébrale* dont la symptomatologie ne doit pas être confondue avec de simples vomissements ;

  • tumeur médullaire qui peut être révélée par la grossesse ;

– les processus infectieux : *phlébite cérébrale* qui est plutôt une complication exceptionnelle d'avortement ou des suites de couches.

L'épilepsie pose des problèmes probablement plus fréquents. En effet, la femme épileptique doit poursuivre son traitement pendant la grossesse. Il serait toutefois préférable, compte tenu de la période d'embryogenèse, d'adapter le traitement avant la conception par une étude du taux sanguin des médicaments et de supprimer certains d'entre eux qui comportent des risques (hydantoïnes).

Le risque de malformation chez l'enfant né de mère épileptique est presque triplé (microcéphalie, dysmorphie, hypotrophie staturo-pondérale). Pour prévenir ce risque, il serait important d'éviter tout surdosage en antiépileptiques chez la femme enceinte, de favoriser une monothérapie adaptée, et de prescrire de l'acide folique avant même la conception ainsi que pendant les 2 premiers mois de grossesse. Pour prévenir le risque hémorragique très fréquent, l'administration en fin de grossesse de vitamines K_1 devrait être prévue. Lorsque cette prévention n'a pas été effectuée, la vitamine K_1 sera administrée à l'enfant dès la naissance.

NÉVROSES

Il existe des troubles purement gravidiques. À un degré mineur, ce sont les modifications du caractère de début de grossesse. Les vomissements gravidiques sont maintenant considérés comme la conséquence d'un désordre psychosomatique.

Toutefois, une étude psychiatrique complète doit établir le diagnostic entre une névrose authentique et de simples réactions névrotiques gravidiques.

TROUBLES PSYCHIQUES

Différencions :

▶ **Un état mental perturbé, connu avant la grossesse :**

– Psychose chronique (schizophrénie, paranoïa) stabilisée par un traitement neuroleptique.

  La grossesse doit être surveillée par le psychiatre et l'obstétricien, en sachant que les neuroleptiques n'ont pas une action tératogène démontrée.

– Un cas particulier : celui de la psychose maniaco-dépressive.

  En raison de certains traitements tératogènes : *Lithium* (cardiopathies) et antidépresseurs, il faut essayer de modifier le traitement pendant le premier trimestre de la grossesse (dosage).

▶ **Troubles découverts ou révélés** au cours de l'état gravido-puerpéral.

Les psychoses des suites de couches sont de loin les manifestations les plus importantes.

Elles réalisent un tableau de confusion mentale alarmant très vite l'entourage avec des manifestations oniriques, mélancoliques ou délirantes (infanticide, suicide).

Ce peut être une affection transitoire de bon pronostic, mais la récidive est possible lors de nouvelles grossesses ou la révélation d'une schizophrénie.

Il faut installer un traitement en milieu psychiatrique par antidépresseurs ou neuroleptiques suivant les cas, en raison de la possibilité d'infanticide ou de suicide.

Tableau des drogues utilisables en obstétrique

(Pl. 209 et 210)

La pharmacodynamie peut schématiquement se décomposer en trois groupes :
- les *antispasmodiques*, parmi lesquels nous ferons entrer les sédatifs et les hypnotiques ;
- les *ocytociques* ;
- les *anesthésiques* administrés en analgésie de longue durée.

ANTISPASMODIQUES

Ils diminuent l'intensité et le rythme des contractions utérines. Leur action peut être simple ou mixte et s'exercer à différents niveaux.

▶ **Action simple**
- directement sur le *muscle utérin :* le type en est la papavérine, son dérivé synthétique : *Spasfon* (phloroglucinol) ;
- sur le *cerveau* ou plus exactement les centres de la base : ce sont les hypnotiques (nembutal), les anxiolytiques.

▶ **Action mixte. –** Le type en est le *Dolosal* ou péthidine, à la fois hypnotique et parasympathicolytique, mais aussi le *Largactil* ou chlorpromazine à la fois vagolytique et sympatholytique, et le *Valium* ou diazépam dont l'action est anxiolytique et myorelaxante. L'utilisation de ces produits doit être bien pesée selon le contexte du fait de leur action possible sur le fœtus en cas de naissance imminente.

La morphine est à proscrire du fait de son action dépressive sur les centres respiratoires du fœtus.

OCYTOCIQUES

Ils ont pour action de renforcer les contractions utérines et de faciliter la dilatation du col.

▶ **L'ocytocine** (hormone post-hypophysaire synthétique). Elle est utilisée en *perfusion intraveineuse lente*, à partir d'une dilatation de 2 à 5 cm. Les doses employées sont le plus souvent minimes : 5 unités dans un flacon de 500 mL de sérum glucosé isotonique, à raison de 8 à 10 gouttes par minute en augmentant progressivement, et sans dépasser habituellement 20 gouttes UI/minute.

Elle est également utilisée pour les déclenchements.

La surveillance doit être stricte et le débit *réglé suivant* le rythme, l'intensité, la durée des contractions utérines et le relâchement de l'utérus entre les contractions. L'utilisation d'une pompe automatique est la règle.

▶ **Les dérivés de l'ergot de seigle** ne doivent jamais être utilisés pendant le travail mais uniquement après la délivrance (contraction continue et permanente du myomètre), et en l'absence de contre-indications (ergotisme, myomes utérins ou certaines associations médicamenteuses).

▶ **Les prostaglandines** peuvent être utilisées par voie locale ou par voie générale pour la maturation du col avant un déclenchement artificiel du travail, ou par voie générale (ou intramusculaire), lors d'interruptions médicales de grossesse (fœtus mort, malformation).

PROSTAGLANDINES

▶ **Les prostaglandines E_2** sous forme de gel (*Prostine E_2*) ou de dispositif (*Propess*) intravaginal le plus souvent, mais aussi de gel intracervical (*Prepidil*), sont utilisées dans le cadre des maturations du col utérin nécessaires pour préparer un déclenchement de nécessité (pathologie maternelle ou ovulaire incitant à provoquer l'accouchement : par exemple, terme dépassé, rupture prématurée des membranes, HTA…).

▶ **Les analogues de prostaglandines E_2** (*Nalador*) dans le cadre des hémorragies graves de la délivrance.

ANESTHÉSIQUES

Ils sont de plus en plus utilisés, qu'il s'agisse d'une pathologie fœtale ou maternelle, ou ailleurs, du désir de diminuer les douleurs du travail.

Les anesthésies peuvent être de courte ou de longue durée, être générales ou locorégionales.

Elles exigent un anesthésiste averti +++, et disponible.

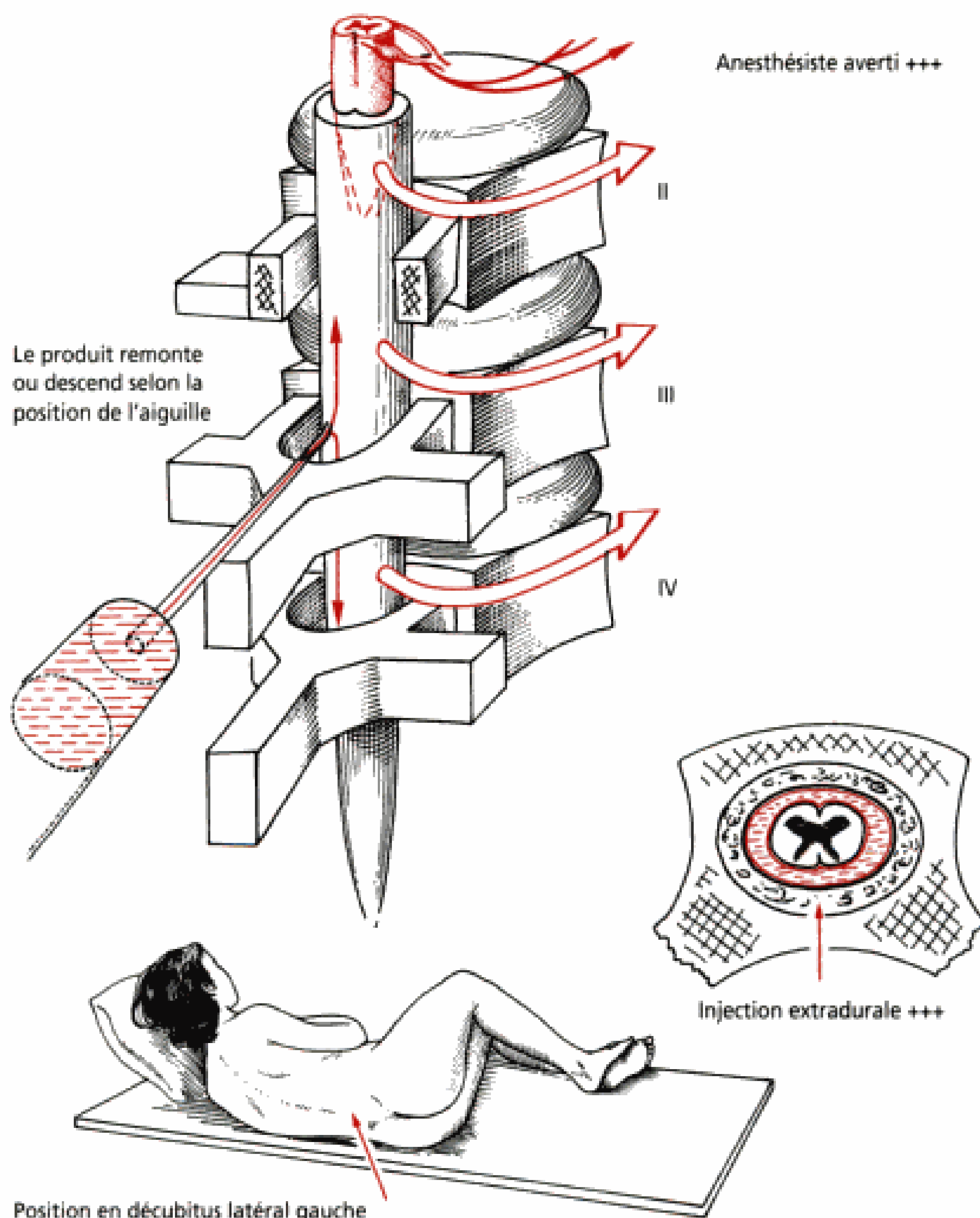


Planche 209. Anesthésie péridurale.

► **Les anesthésiques par inhalation** ont été parmi les premiers utilisés : le plus employé est le *protoxyde d'azote mélangé à l'oxygène.*

► **Les anesthésiques par voie intraveineuse** : *Le penthotal* a été le premier utilisé, surtout pour l'induction, à raison aujourd'hui d'une dose unique (25 à 50 cg dans du sérum physiologique à 2,5 %). Les injections discontinues peuvent provoquer une dépression fœtale.

► **Les anesthésies locorégionales** ont pour but d'interrompre les voies de la sensibilité sympathique, mais aussi lors de l'expulsion, des voies conscientes (nerf honteux interne) par la novocaïne et ses dérivés.
Le principe est relativement ancien, mais la technique a évolué.

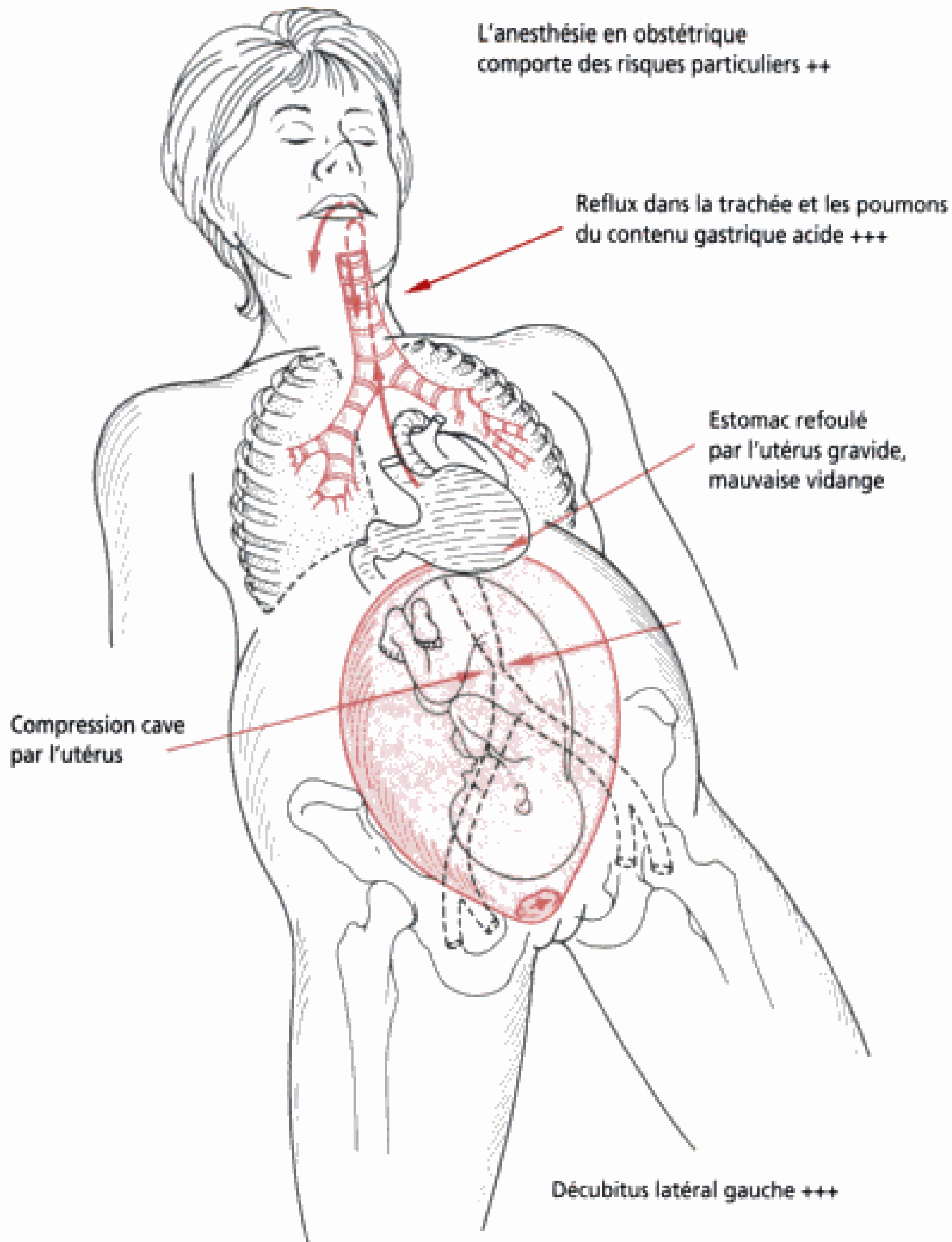


Planche 210. Accidents de l'anesthésie en obstétrique.

▶ **L'analgésie péridurale (épidurale)**[1]. – Elle est actuellement l'anesthésie locorégionale la plus utilisée.

Le produit (anesthésie locale sous forme de *Xylocaïne* ou *Bupivacaïne* associé à un dérivé morphinique de synthèse) est introduit dans l'espace péridural (espace lâche entre dure-mère et ligament jaune contenant du tissu conjonctif et quelques veines) où il imprègne la dure-mère et les racines D_{10} à S_4 par diffusion lente et inhibe les influx douloureux de la contraction utérine, mais aussi ceux de la distension périnéale.

Toutefois, cette analgésie a pour effet secondaire une diminution de la pression artérielle systémique (vasoplégie) au niveau des membres inférieurs. Cette baisse de pression artérielle doit être prévenue par un remplissage vasculaire préalable avec un soluté cristalloïde

1. Avec la collaboration du docteur SANDOVAL.

Manœuvres en obstétrique

(Pl. 211 à 214)

PENDANT LA GROSSESSE : VERSION PAR MANŒUVRES EXTERNES

Il s'agit :

– en règle de la *verticalisation* d'un fœtus en présentation transversale, chez une *multipare* (mais non chez la primipare où la présentation peut être imposée par une malformation) ;
– de la transformation d'une présentation du *siège* en présentation céphalique, toujours plus simple chez une multipare.

► **La technique** consiste à faire évoluer le fœtus à l'aide des deux mains placées sur l'abdomen, dans le sens de la flexion, sans anesthésie.

► **La date** doit se situer entre 35 et 37 semaines sous surveillance échographique et RCF.

– avant : la version spontanée est fréquente ;
– après : le volume du fœtus, l'existence de contractions utérines, rendent la manœuvre beaucoup plus difficile, sinon impossible, lorsque la présentation est pelvienne ;
– chez les femmes Rhésus négatif, une injection d'immunoglobulines anti D est nécessaire après la version.

► **Trois contre-indications** :

– le soupçon d'un *placenta praevia* (hémorragie) ;
– la présence d'une *malformation utérine* (impossibilité ou rupture) ;
– l'existence d'une *cicatrice* sur l'utérus (rupture), contre-indication relative à discuter au cas par cas.

► **Des accidents possibles,** mais exceptionnels :

– la *mort* du fœtus *in utero* par *strangulation* s'il existe un circulaire du cordon déjà serré ;
– le *décollement prématuré* du placenta si le cordon est trop court ;
– la transfusion fœto-maternelle.

AU COURS DE L'ACCOUCHEMENT

► **L'épisiotomie** est une section chirurgicale du périnée, partant de la commissure postérieure de la vulve et se rendant obliquement à 45°, en direction de l'ischion. Elle respecte ainsi le corps spongieux et la glande de Bartholin.

Elle est *indispensable* dans les dégagements anormaux qui distendent trop ou trop vite le périnée (siège chez la primipare, face, occipito-sacré) ou lorsque l'enfant paraît gros, ou lorsque le contrôle de la distension périnéale semble hasardeux et fait craindre la survenue d'une déchirure périnéale grave.

Cet acte simple exécuté à bon escient a transformé le pronostic autrefois redoutable des déchirures graves du périnée.

► **La ventouse. –** La ventouse a essentiellement pour but de faciliter la correction d'un défaut de flexion sur présentation céphalique, permettant le rétablissement d'une meilleure mécanique obstétricale (flexion → rotation, diminution et meilleure progression des diamètres du mobile fœtal par rapport à ceux du bassin maternel). La cupule à dépression doit être placée le plus près possible de la petite fontanelle médiane.

► **Forceps**

■ ***Description.*** **–** Le forceps est une sorte de pince faite de *deux branches* destinées à saisir *la tête engagée* de l'enfant pour l'*orienter* et l'*extraire*.

Il en existe deux grands types :

– les forceps à branches *croisées :* forceps de Tarnier auxquels s'accroche un tracteur ;
– les forceps à branches *parallèles :* forceps de Suzor. On peut en rapprocher les *spatules* de Thierry à branches pleines qui ne s'articulent pas.

■ ***Conditions d'application.*** **–** Deux sont capitales :

– la présentation céphalique en sommet doit être *engagée* ;
– la dilatation du col doit être *complète* (sous peine de déchirure du col ou de désinsertion circulaire).

La troisième est contingente : la rupture de la poche des eaux, rarement intacte à ce stade.

■ ***Indications.*** **–** C'est un instrument remarquable dont l'usage est devenu moins fréquent en raison :

– du traitement médical des dystocies dynamiques : perfusion d'ocytocine, de descente et de rotation ;
– de l'extension des indications de la césarienne et l'on peut conseiller de renoncer aux forceps sur tête engagée à la partie haute, en droite postérieure ;

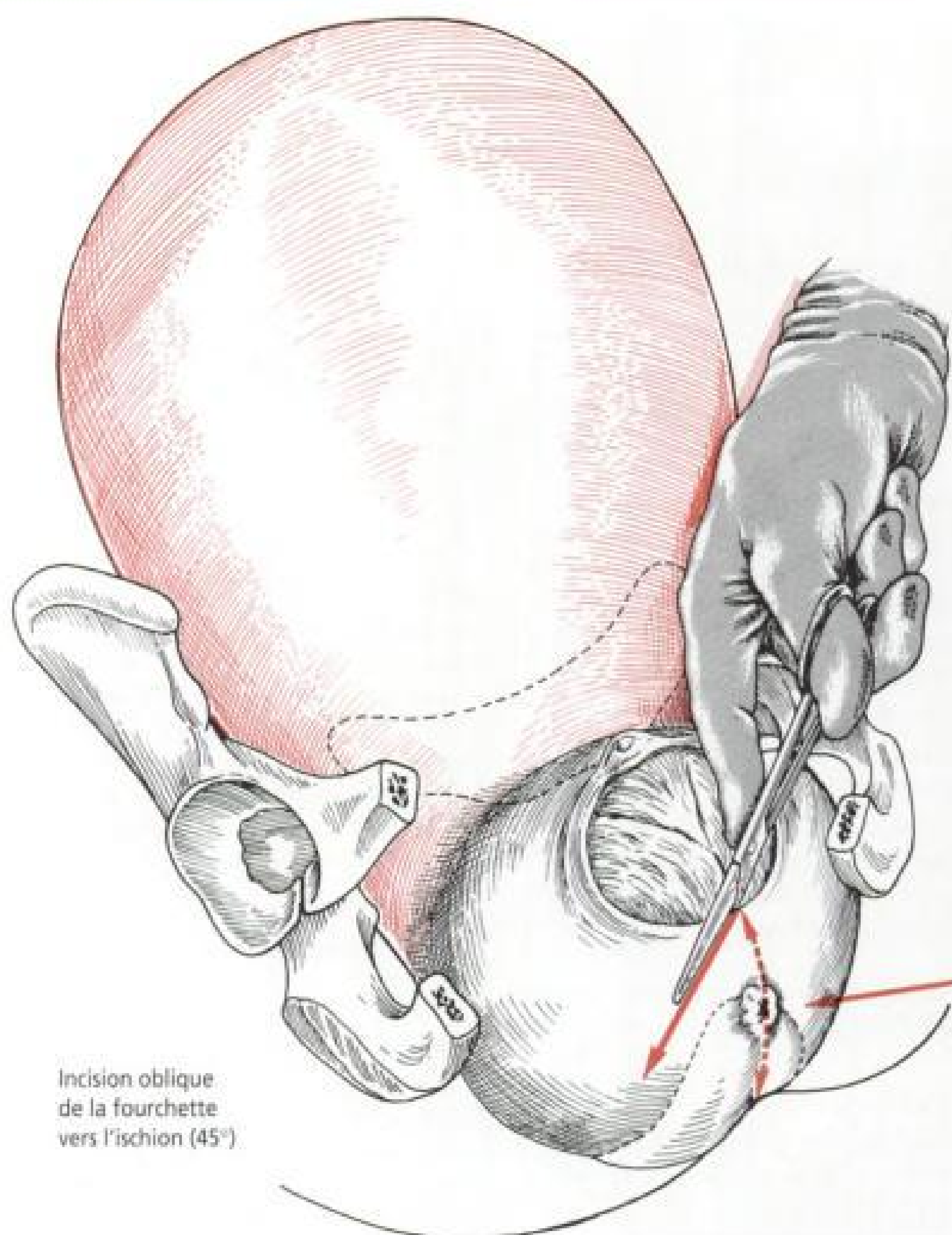


Planche 211. Épisiotomie.

– de l'accouchement psycho-prophylactique qui apprend aux patientes à bien pousser.

Les indications sont les suivantes :

– la souffrance fœtale ;

– l'arrêt de la progression de la tête secondaire :

- à une anomalie dynamique (inertie ou analgésie),
- à une anomalie de flexion et de rotation,
- à la résistance des releveurs et des parties molles.

■ ***La technique*** comporte les temps suivants :

– mise en place des cuillères ;

– vérification de la prise qui doit être symétrique ;

– extraction, précédée ou accompagnée d'une rotation.

► **La version par manœuvres internes et la grande extraction de siège** sont des manœuvres délicates, du ressort du spécialiste. Elles demandent autant de sang-froid que d'expérience. Elle n'est indiquée que sur un 2e jumeau.

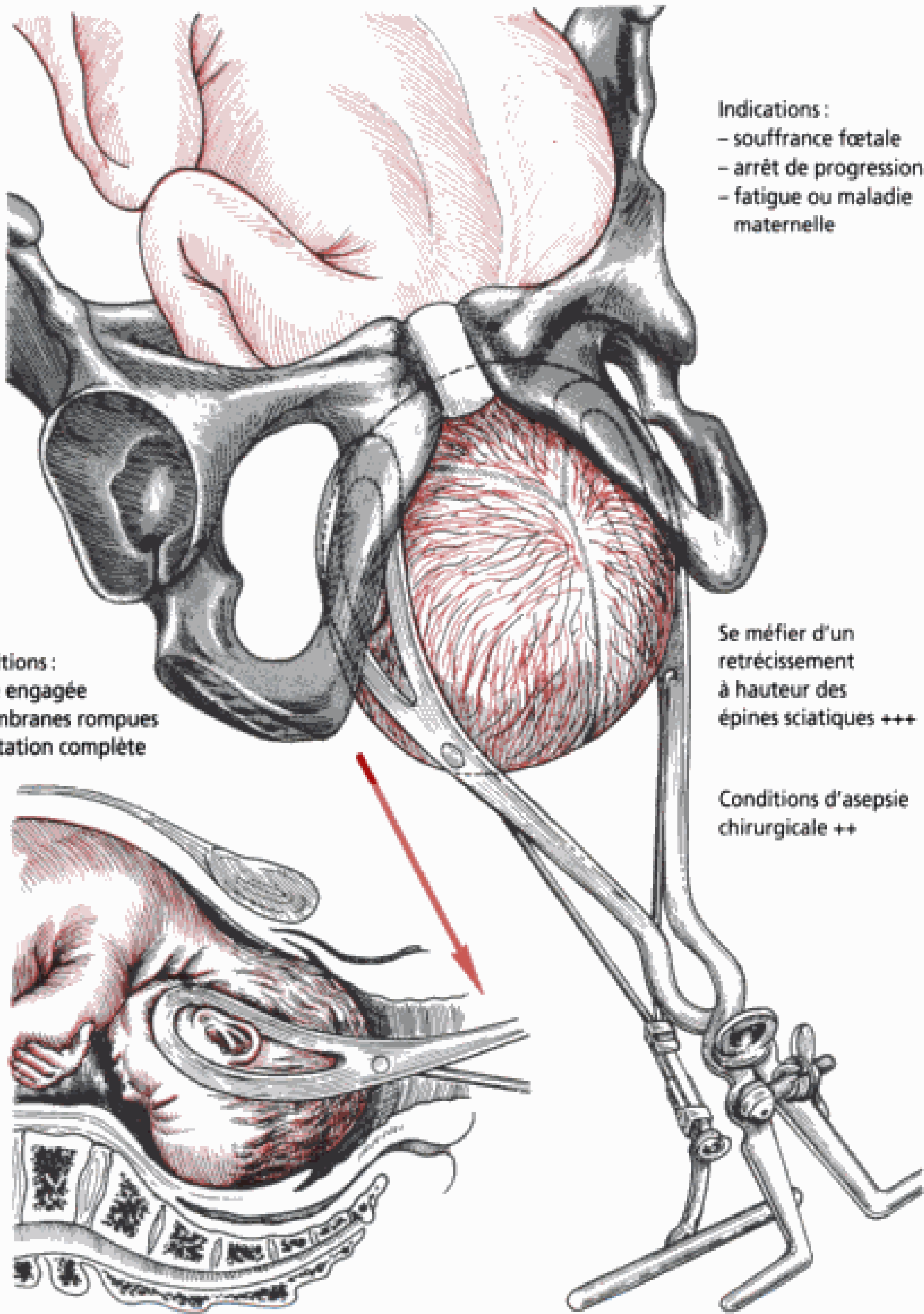
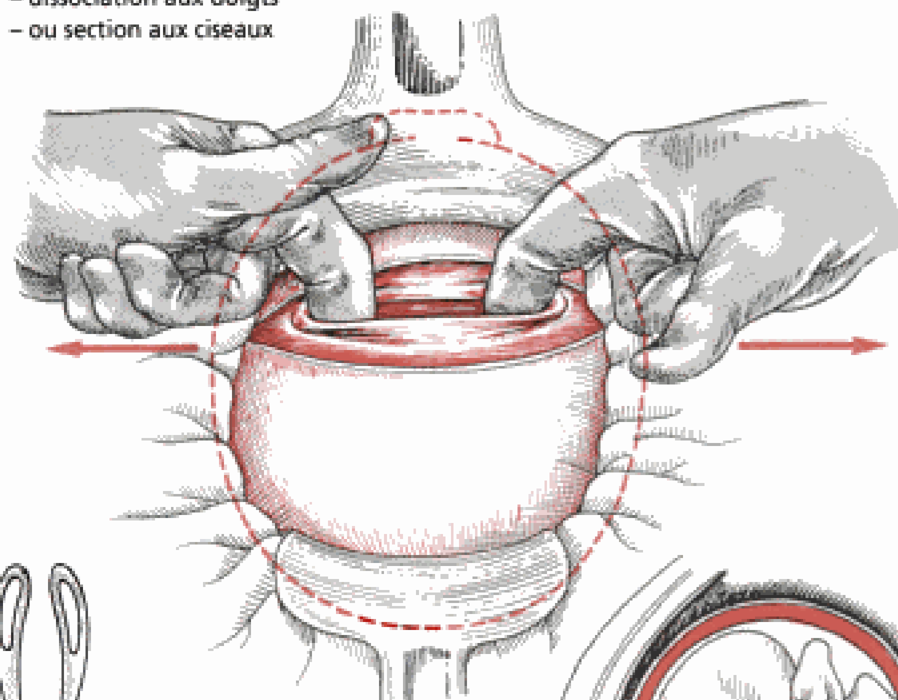


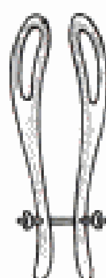
Planche 212. Forceps.

► **La césarienne** consiste à extraire l'enfant après avoir *incisé l'utérus*. La voie d'abord est presque toujours abdominale.

▪ ***Indications.***

Aujourd'hui, les progrès des thérapeutiques médicales, la possibilité de suivre une épreuve de travail, le meilleur contrôle de la souffrance fœtale ont permis de parvenir à un certain équilibre, mais le pourcentage augmente : 12 % (15 à 20 % dans certains services).





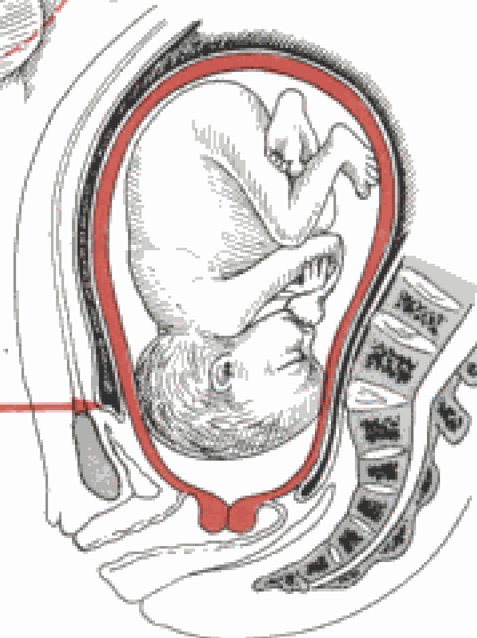


Planche 213. **Césarienne segmentaire.**

Les indications sont les suivantes :

– les dystocies mécaniques : bassins anormaux et tumeurs praevia ;
– les dystocies dynamiques résistant à un traitement bien conduit ;
– certaines anomalies des annexes : placenta praevia et procidence du cordon ;
– les présentations vicieuses (épaule et front ++, siège + face), l'excès de volume fœtal, la souffrance fœtale, la grossesse prolongée ;
– les anomalies de l'utérus : malformation, certaines cicatrices utérines ;
– certaines anomalies du périnée : déchirures complètes compliquées antérieures, cures de prolapsus ;
– les maladies associées à la grossesse : toxémies gravidiques ++, diabète ++ ; plus rarement maladies hémolytiques ou cardiopathies, exceptionnellement, cancer du col.

■ ***Technique.*** – La césarienne corporéale est devenue exceptionnelle. La césarienne segmentaire est la règle. C'est elle que nous décrirons :

– l'INCISION CUTANÉE est le plus souvent transversale basse (Pfannenstiel) ;

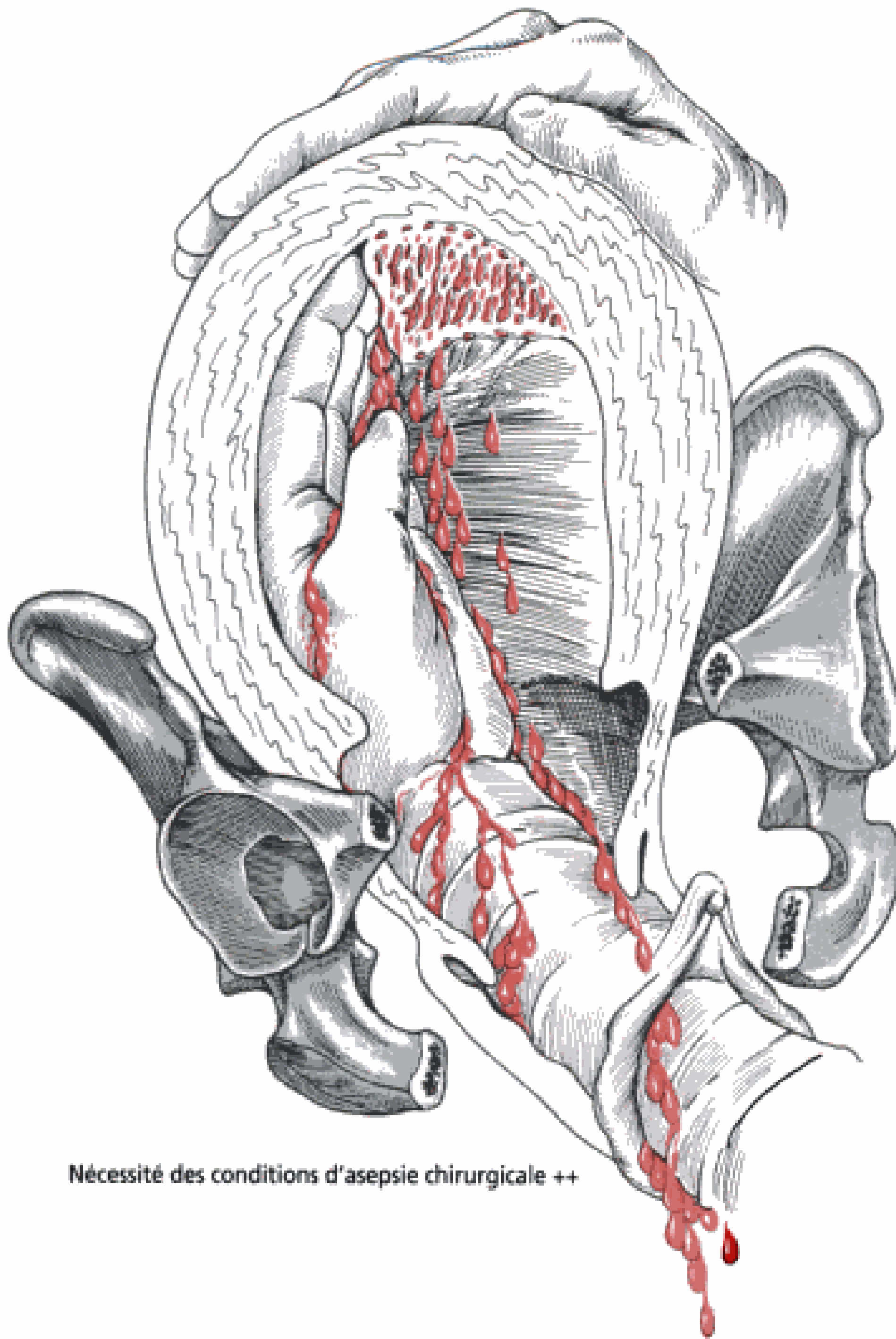


Planche 214. Délivrance artificielle et révision utérine.

– le péritoine vésico-utérin est incisé au-dessus de la vessie et la vessie clivée ;
– l'HYSTÉROTOMIE porte sur le segment inférieur : elle peut être :
  • *transversale*. Un avantage : respecter la disposition circulaire des fibres musculaires ; un inconvénient : le risque d'extension latérale avec blessure d'un pédicule utérin ;
  • *verticale*. Un avantage : la possibilité de s'agrandir d'où son emploi dans les présentations de l'épaule et du siège ; un inconvénient : le risque d'extension vers le bas avec blessure de la vessie, voire des uretères ;
– la DÉLIVRANCE est dirigée ou manuelle, complétée par une révision utérine ;
– la SUTURE doit être minutieuse. Elle est faite en un plan, par points extramuqueux ;

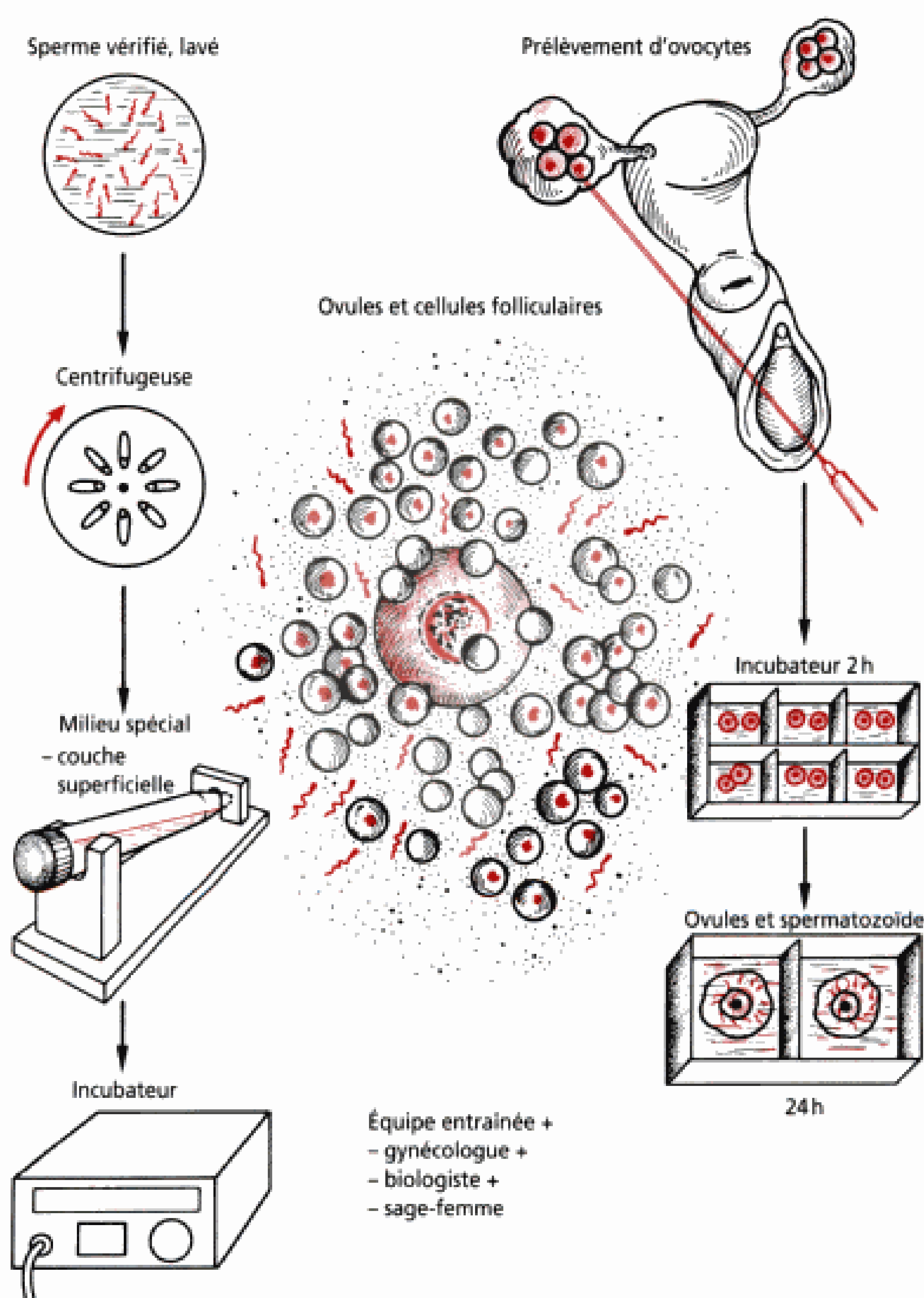


Planche 215. Procréation médicalement assistée.

– autoconservation de sperme pour maladie dont les traitements sont toxiques pour la spermatogenèse (paillettes précieuses) ;
– spermes normaux avec échec total de FIV ou pauci-fécondation ;
– azoospermie. Dans ce cas, la pratique de l'ICSI nécessite un prélèvement embryonnaire (spermatozoïdes) ou testiculaire (spermatozoïdes ou spermatides).

► **Insémination artificielle par sperme de donneur et fécondation *in vitro* avec sperme de donneur. –** L'insémination artificielle par sperme de donneur et la fécondation *in vitro* avec sperme de donneur sont indiquées :
– devant un échec de FIV ou d'ICSI avec sperme de conjoint ;
– devant une azoospermie certaine avec absence de spermatozoïdes épididymaires ou testiculaires ;

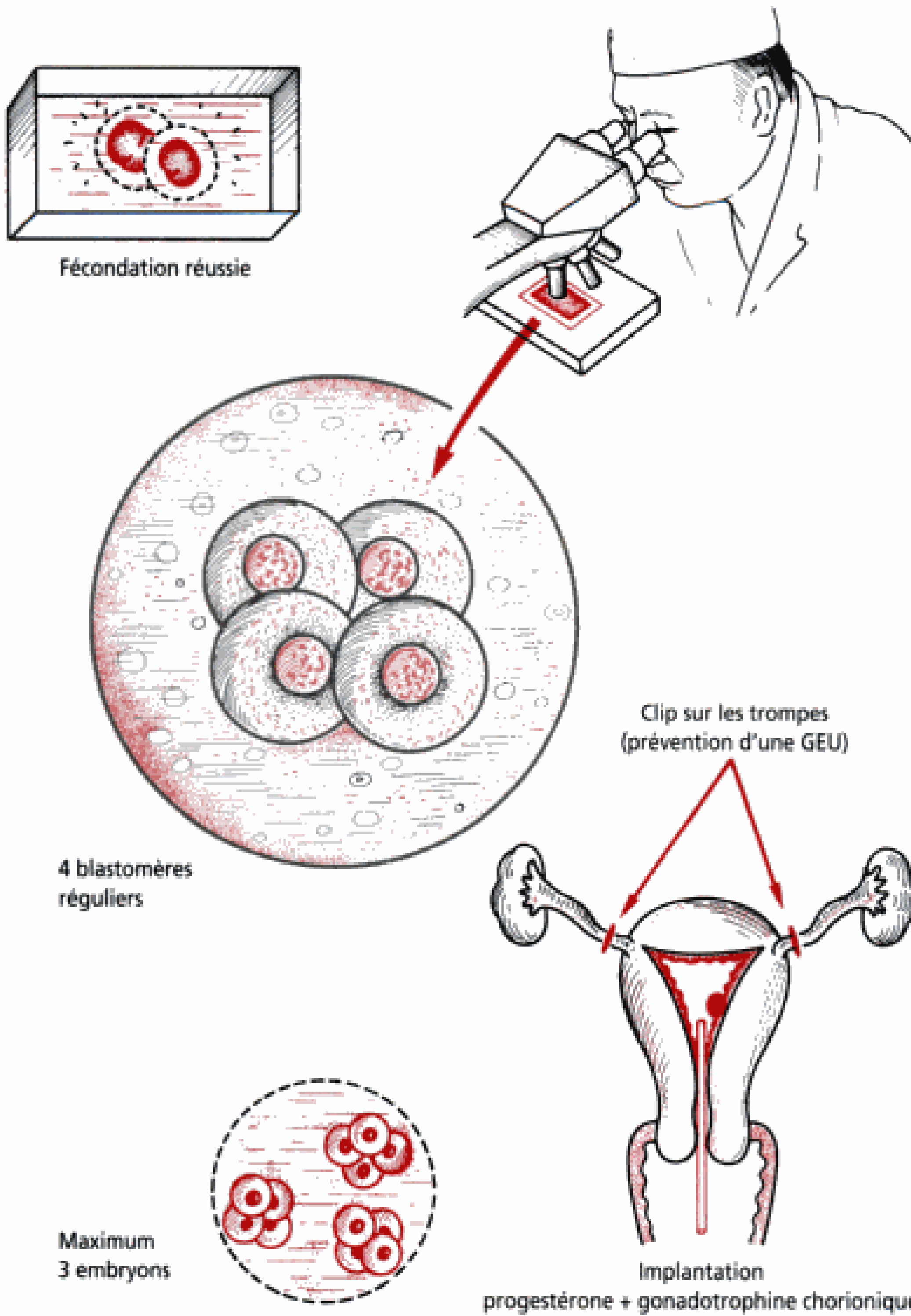


Planche 216. **Procréation médicalement assistée** *(suite).*

– devant un risque de transmission paternelle d'une maladie génétique grave inaccessible au diagnostic anténatal ou au diagnostic préimplantatoire ;
– si le conjoint est séropositif pour le VIH.

TECHNIQUES

▶ **Manipulation de gamètes mâles. –** La préparation de sperme de conjoint est une manipulation qui vise à

Hidden page

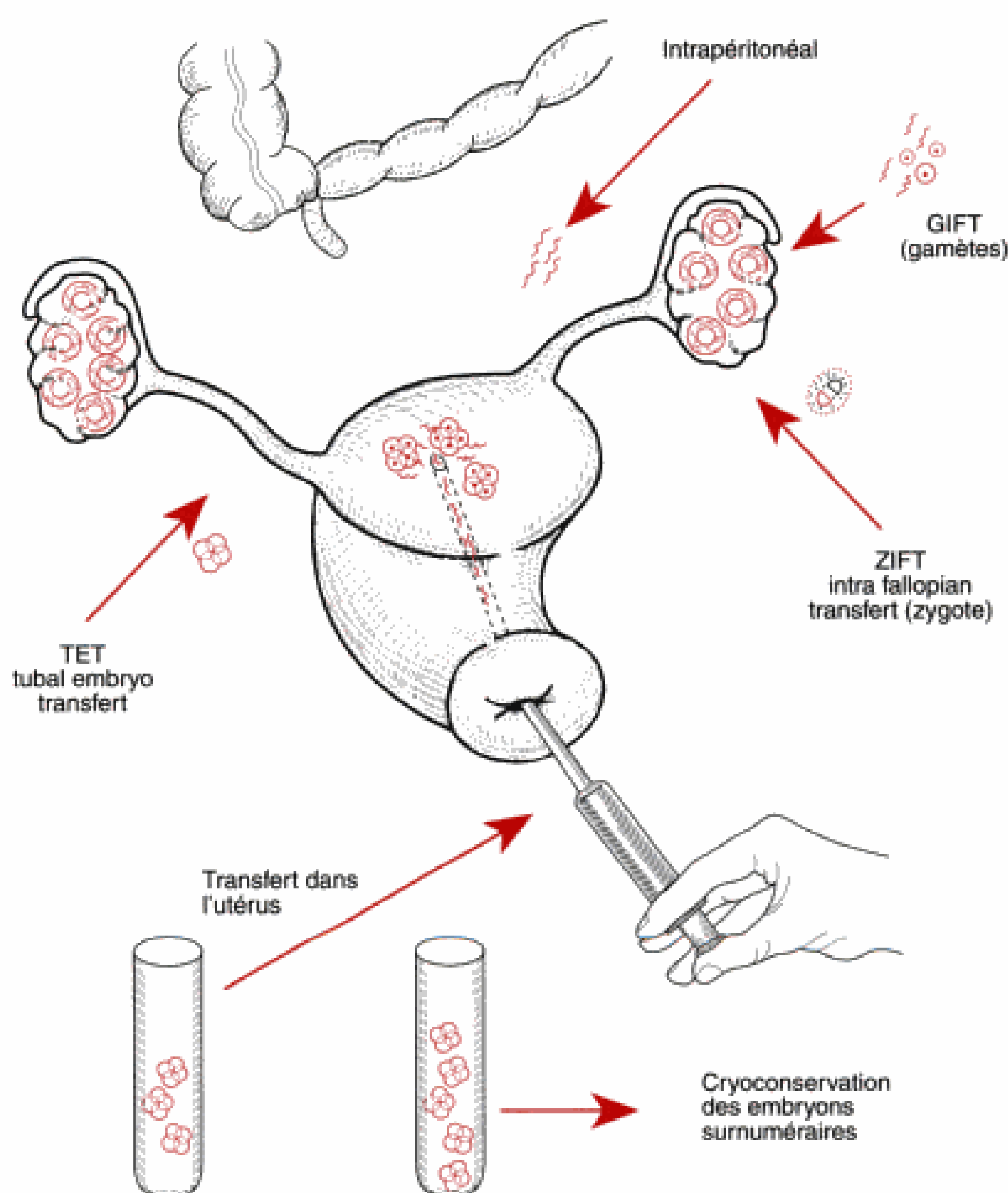


Planche 218. Assistance médicale à la procréation. Fécondation *in vitro*. Transfert des embryons au cours d'un cycle stimulé.

il s'agit du SHO « critique » pouvant menacer la vie de la patiente.

• CLINIQUE. – La symptomatologie clinique du SHO se manifeste le plus souvent dans les 3 à 10 jours qui suivent l'administration de l'hCG. Elle peut s'aggraver rapidement en cas de grossesse du fait de la production endogène d'hCG, et peut alors durer tout le premier trimestre de la grossesse, tandis que les symptômes disparaissent dans 2 à 7 jours en l'absence de nidation.

• FACTEUR DE RISQUES :

– patiente jeune, anovulation ou dysovulation, patientes atteintes d'une dystrophie ovarienne avec syndrome des ovaires polykystiques ;

– présence d'un taux élevé d'œstrogènes et/ou existence de multiples follicules ovariens le jour de l'administration de l'hCG.

• PRÉVENTION :

– identification des patientes à risques ;

– monitorage de la stimulation ;

– annulation de l'administration d'hCG ou diminution de sa dose en présence de signes hormonaux et échographiques très suspects ;

de CO_2), les ovocytes sont examinés après décoronisation (l'ovocyte est dégarni de ses cellules folliculaires). L'existence d'une fécondation est marquée par la présence de 2 pronuclei (les embryons parthénogénétiques ou multiploïdes seront rejetés).

Le lendemain, les embryons seront classés afin d'être transférés (classement en fonction du nombre de blastomères, de la régularité et de l'égalité des blastomères et de la présence ou non de fragments).

■ ***FIV-ICSI.*** – Dans cette technique, un seul spermatozoïde est injecté grâce à une micropipette d'injection, l'ovocyte étant maintenu par une micropipette de contention.

Les manipulations se font sous microscope inversé, à l'aide de micromanipulateurs.

▶ **Technique d'insémination intra-utérine ou de transfert**

■ ***Insémination de sperme.*** – L'insémination est synchrone de l'ovulation spontanée ou induite, une deuxième insémination peut être effectuée 24 heures après la première.

• INSÉMINATION INTRAVAGINALE, INTRACERVICALE (pistolets), PÉRI-CERVICALE (cupules) dans les IAD.

• INSÉMINATION INTRA-UTÉRINE dans les IAC et les IAD à l'aide d'un cathéter selon deux méthodes : injection lente ou rapide (perfusion tubaire) du sperme préparé, au niveau du fond utérin, après toilette cervicale au sérum physiologique.

■ ***Transfert embryonnaire.*** – Les embryons sont montés dans un cathéter puis celui-ci est introduit dans l'orifice cervical après toilette du col au sérum physiologique. Les embryons sont transférés en partie haute de l'utérus, le repère étant l'hystérométrie préalable. Un repos de 20 minutes est généralement observé après le transfert.

• LE NOMBRE D'EMBRYONS TRANSFÉRÉS TIENT COMPTE DES FACTEURS INFLUENÇANT LE TAUX DE GROSSESSES MULTIPLES (âge de la patiente, type de stérilité, taux de fécondation, qualité embryonnaire, rang de la tentative, Doppler des artères utérines).

• EN PRATIQUE, ON TRANSFÈRE 2 EMBRYONS, RAREMENT 3, EXCEPTIONNELLEMENT 4, toujours en accord avec le couple, celui-ci étant prévenu du risque de grossesses multiples.

• LES EMBRYONS SURNUMÉRAIRES peuvent être congelés et utilisés lors d'un prochain cycle.

• UNE SUPPLÉMENTATION DE LA PHASE LUTÉALE EST DÉMARRÉE LE JOUR DU TRANSFERT par de la progestérone naturelle administrée par voie orale ou vaginale.

• LE TEST DE GROSSESSE est effectué 14 jours après insémination et 12 jours après transfert.

GROSSESSE

La grossesse est en règle une grossesse physiologique. Toutefois, au début sont à craindre.

- Une grossesse extra-utérine qui s'observe dans 5 % des cas. Elle peut être prévenue par une stérilisation (clips isthmiques) en cas de trompes pathologiques restantes.
- Les grossesses gémellaires qui sont fréquentes (20 %), voire les grossesses triples (5 %), lorsque 3 embryons sont transférés.

Au cours du déroulement de la grossesse, le nombre un peu plus élevé d'avortements et de toxémies semble lié à l'âge relativement avancé de ces patientes, tandis que les grossesses multiples expliquent l'incidence de la prématurité et du nombre de césariennes.

Le taux de malformation est proche de celui de la population générale de même que la mortalité périnatale.

Le sex-ratio est identique.

Au-delà de 38 ans, chaque cas doit être discuté et après 42 ans, le taux d'avortement s'élève à 50 %.

ASPECTS JURIDIQUES

▶ **Conditions générales à remplir** pour toute demande d'assistance médicale à la procréation

Établir une demande parentale.

Apporter la preuve des éléments suivants :

- être dans un état de stérilité mécaniquement diagnostiquée ou être porteur d'une maladie transmissible particulièrement grave pour l'enfant à naître ;
- être mariés ou vivre en concubinage depuis au moins 2 ans ;
- être tous les deux vivants et en âge de procréer ;
- faire l'objet d'entretiens avec l'équipe pluridisciplinaire de l'AMP ;
- être informés des modalités, conditions et risques de l'AMP, ainsi que des lois de l'adoption ;
- être réellement motivés ;
- obtenir l'accord du médecin chargé de l'AMP.

▶ **Les techniques d'AMP sont donc multiples** et occupent une place importante dans la thérapeutique de l'infécondité conjugale.

Les indications de chaque technique doivent être bien définies et respectées et les techniques les plus simples doivent être essayées en premier.

Par ailleurs, ces techniques doivent obligatoirement être pratiquées par des biologistes et des cliniciens agréés.

Les conditions d'applications d'AMP sont soumises aux lois de bioéthique de juillet 1994 (ces lois sont en cours de révision).

Le soutien psychologique du couple dans ce parcours parfois lourd et pénible est primordial.

Greffes d'organes et grossesses[1]

La multiplication des greffes d'organes grâce aux progrès des techniques chirurgicales et l'apport fondamental des traitements immunodépresseurs avec la cyclosporine et les corticoïdes ont conduit avec l'extension des indications, à observer des grossesses chez des femmes jeunes.

Ces gestations présentent toutefois des risques importants et demandent une surveillance pluridisciplinaire étroite et une naissance dans un centre spécialisé.

GREFFES DE REINS

La première greffe remonte à plus de trente ans et plusieurs milliers de cas ont pu en être observés.

La fécondité se rétablit dans les mois suivant la greffe et les grossesses arrivant à terme sont de l'ordre de 50 à 60 %.

Toutefois, il faut noter la possibilité d'une détérioration rénale avec hypertension, mais rarement irréversible. Les infections urinaires sont à dépister systématiquement. Un obstacle sur la voie excrétrice doit être recherché.

Le fœtus est menacé d'hypotrophie associée au risque de prématurité.

La césarienne n'est justifiée que devant des conditions obstétricales. En revanche, l'allaitement est contre-indiqué.

Enfin, le risque de survenue de rejet justifie d'augmenter le traitement immunodépresseur et de surveiller les taux de cyclosporine après le 7e mois.

GREFFES CARDIAQUES

La grossesse est autorisée après un délai de 2 à 4 ans, après une contraception mécanique pour prévenir une hypertension avec les œstroprogestatifs car la fertilité se rétablit relativement rapidement.

L'adaptation du greffon cardiaque est satisfaisante dans un nombre important de cas, mais l'on note souvent une élévation des chiffres tensionnels avec tachycardie en fin de grossesse.

L'accouchement par voie basse est préféré avec antibiothérapie, en dehors de difficultés obstétricales. L'allaitement est là encore contre-indiqué.

Par contre à l'inverse du rein, le risque de rejet tend à s'atténuer dans le post-partum.

Quant à la croissance fœtale, elle dépend d'une pathologie vasculaire éventuelle.

GREFFES DE FOIE

D'apparition plus récente, un certain nombre de grossesses ont été rapportées depuis 1978, date de la première grossesse. Il semble que l'évolution soit relativement plus favorable que pour la transplantation rénale.

Le risque de rejet du greffon ne semble pas majoré par la grossesse. De toute façon, la surveillance des taux de transaminases et de phosphatases alcalines, est indispensable. On peut noter une élévation modérée qui disparaît dans le post-partum. L'important est que la fonction hépatique soit stable avant la grossesse.

L'hypertension artérielle gravidique peut être également notée comme pour les autres transplantations.

L'accouchement est possible par les voies naturelles et les césariennes ne sont envisagées que devant des difficultés obstétricales.

Les fœtus sont parfois prématurés aux environs de 36 semaines, mais également à terme sans malformation.

Dans le post-partum, on a noté la possibilité d'une occlusion du grêle due au montage du greffon.

Dans tous les cas, rappelons qu'il s'agit de patientes immunodéprimées, sous l'effet d'un traitement associant cyclosporine, corticoïdes et azathioprine.

Il en résulte la nécessité d'un traitement préventif contre toute infection microbienne, virale et mycotique. En particulier, le risque de cancer du col serait aggravé (rôle proto-oncogène des virus HIP et pour la greffe de foie un risque particulier pour le cytomégalovirus).

Le traitement immunosuppresseur n'a pas d'effet tératogène fœtal démontré à ce jour.

1. Avec la collaboration des Pr. POURRAT, MENU et CARRETIER.

Index alphabétique

Hidden page

585882 - II - (2) - CSBM - 90° - TYP

Préparation, mise en pages
TyPAO Sarl
75011 Paris

Achevé d'imprimer sur les presses de la SNEL S.A.
rue Saint-Vincent 12 – B-4020 Liège
tél. 32(0)4 344 65 60 - fax 32(0)4 341 48 41
mai 2003 — 28756

MASSON Éditeur
120, bd St-Germain
75280 Paris cedex 06
Dépôt légal : juin 2003

Imprimé en Belgique

Gynécologie et obstétrique

Manuel illustré

Henri de Tourris
Guillaume Magnin
Fabrice Pierre

L'ouvrage

Cet ouvrage de référence comporte deux parties : la première, **« Gynécologie »**, traite de la physiologie, de la pathologie de l'enfance et de la puberté, des MST et notamment du sida, du dépistage des cancers de l'utérus, du sein, mais aussi des tumeurs ovariennes. Elle expose de plus des techniques modernes de cœliochirurgie et de chirurgie endo-utérine.

La seconde partie, **« Obstétrique »**, étudie les différentes présentations du fœtus, la pathologie liée à la gestation, précise les dernières acquisitions concernant la surveillance du fœtus. Des chapitres sont consacrés à la génétique, à l'anesthésie en obstétrique, à la procréation médicalement assistée et aux grossesses après greffes d'organes.

Cette 7e édition a été entièrement refondue, avec la mise à jour des données juridiques (responsabilité médicale en gynécologie-obstétrique), les derniers apports technologiques en matière d'héritage génétique, de fécondation *in vitro*, et les techniques de monitorage les plus récentes.

Plus de 200 planches en couleur, d'une grande qualité, illustrent les données gynécologiques et obstétriques.

Le public

Cet ouvrage s'adresse aux étudiants en DCEM et aux candidats au concours de l'Internat.

Il intéresse également les sages-femmes, les infirmières, ainsi que les médecins généralistes.

Les auteurs

Henri de Tourris est ex-professeur de gynécologie-obstétrique.
Guillaume Magnin est professeur de gynécologie-obstétrique, chef de service de gynécologie-obstétrique du CHU de Poitiers.
Fabrice Pierre est professeur de gynécologie-obstétrique, médecin au sein du service de gynécologie-obstétrique du CHU de Poitiers.

ISBN 2-225-85882-9





Couverture : Atelier Cirard